ROK VIII, Seria II KRAKÓW Nr 8. 1952

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego, Wrocławskiego i Bytomskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:

Kraków, Czysta 18

Tel. 586-69

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich

Redaktor: dr B. Gięd osz

Choroby uszu, nosa, gardła i krtani.

Podręcznik dla studentów i lekarzy pod red. Prof. A. Dobrzańskiego

1951 r. str. 696 zł 72.—

W podręczniku podane są opisy jednostek chorobowych i sposoby ich leczenia. Obszernie omówiono operacje plastyczne nosa, nowoczesną audiologię, radiologię, bronchoskopię, ezofagoskopię, choroby alergiczne górnych dróg oddechowych, choroby zawodowe w otolaryngologii i wady wymowy i głosu. Liczne ryciny zamieszczone w książce nadają treści większą przejrzystość i łatwość jej zrozumienia.

Choroby wewnętrzne.

Podręcznik dla studentów pod red. Prof. dr M. Semerau-Siemianowskiego. Tom I.

1951 r. str. 728 zł 78.20

Jest to podręcznik zbiorowy przeznaczony dla studentów medycyny i lekarzy. Poszczególne działy zostały opracowane przez profesorów i docentów Akademii Medycznych danych specjalności dzięki czemu podręcznik stanowi odbicie współczesnego stanu nauki o chorobach wewnętrznych.

Dobre ilustracje w postaci schematów, radiogramów, elektrokardiogramów itd. znacznie ułatwiają dokładne opanowanie treści.

Dawidowicz A.

Zasady leczenia cukrzycy metodą Węgierki

1951 r. str. 124 zł 14.—

Monografia ta jest przeznaczona dla lekarzy i studentów, celem zapoznania ich z oryginalną polską metodą leczenia cukrzycy, stosowaną przez Węgierkę od 1925 roku, który dokonał przełomu w leczeniu chorych na cukrzycę wprowadzając poraz pierwszy do terapii, diety o wysokiej zawartości węglowodanów.

Endokrynologia Polska Tom II.

Praca zbiorowa pod red. Prof. dr A. Bera

1951 r. str. 328 zł 59.—

Jest to pamiętnik Zjazdu Polskiego Towarzystwa Endokrynologicznego w Łodzi i zawiera pełne teksty referatów wygłoszonych na zjeździe oraz materiał dyskusyjny.

W wygłoszonych referatach zostały omówione najnowsze osiągnięcia medycyny w zakresie rozpoznawania i leczenia chorób powstałych wskutek zaburzeń czynności gruczołów wydzielania wewnętrznego jak tarczyca, nadnercza i trzustka.

Udział uczonych Z. S. R. R., Czechosłowacji i Węgier w tym Zjeździe przyczynił się w znacznym stopniu do pełniejszego naświetlenia omawianych zagadnień.

M-3-10070

Nakład 1250 + 50 — Nr 395. — Druk. sat. 61×86 60 g — Obj. 34. str.

Nr zam. 433 Skrypt otrzym. 21. V. 1952. — Druk ukończ. 27. VIII. 1952

Zakłady Graficzne „Książka". Kraków. Kościuszki 3

Rok VIII Seria II Kraków Nr 8. 1952

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr J. SUPNIEWSKI Kraków

Hydrazyd kwasu izonikotynowego

Juin i Buu Hoi w roku 1946 wykryli, że hydrazyd kwasu ftalowego o-C_6H_4 $(COHN)_2$ silnie hamuje wzrost prątków gruźliczych w pożywkach.

Podobnie a nawet silniej działają liczne jego pochodne (Buu Hoi — 49), na przykład eter izoamylowy tautomerycznej odmiany tego hydrazydu (Buu Hoi, Ratsimamanga, Dechamps, Hoan, Le Bihan, Binon-49). Hydrazyd ftalowy działa też silnie fitotoksycznie na wyższe rośliny (Schoene-Hoffmann — 49). Drain i Martin (49) wykryli, że hydrazyd kwasu para-aminosalicylowego działa przeciwgruźliczo silniej niż sam kwas.

Badania nad własnościami bakteriostatycznymi na prątki gruźlicze hydrazydów kwasowych rozwinięte zostały przez Buu Hoi, Le Bihan, Binon (-51) i Buu Hoi, Welsch, Dechamps, Le Bihan, Binon, Menther (—52). Hydrazyd kwasu p-oksybenzoesowego hamuje wzrost prątków gruźlicy ludzkiej w pożywce już w rozcieńczeniu 10^{-5}, podobnie działa hydrazyd kwasu β-naftalenokarbonowego, hydrazydy zaś kwasów para-nitrobenzoesowego i para-chlorobenzoesowego wywierają to działanie w roztworach 10^{-4}, hydrazyd natomiast para-aminobenzoesowy działa słabo. Hydrazydy licznych kwasów heterocyklicznych, na przykład kwasu imidazolokarbonowego i kwasów 2-fenylochinolino-4-karbonowych nie działają bakteriostatycznie na prątki gruźlicze.

Chorine (45) stwierdził, że amid kwasu nikotynowego działa hamująco na wzrost prątków gruźliczych. Amid ten działa leczniczo w doświadczalnej gruźlicy myszy nie gorzej od kwasu para-aminosalicylowego (Mc Kenzie, Malone, Kushner, Olsen, Subba-Row — 48, Fust Studer — 51, Fust 52, Tanner — 51). Levaditi i Waisman (52) uważają, że działanie lecznicze tego amidu w gruźlicy u zwierząt spowodowane jest wzmożeniem odporności ustroju zwierzęcego na zakażenie, a nie działaniem na same zarazki.

Domagk, Behnisch, Mietzsch, Schmidt (46) wykryli, że liczne tiosemikarbazony aldehydów aromatycznych działają bakteriostatycznie na prątki gruźlicy i leczą doświadczalną gruźlicę zwierząt. Związki te wywierają też działanie lecznicze w niektórych postaciach gruźlicy u ludzi.

Do lecznictwa został więc wprowadzony tiosemikarbazon aldehydu para-acetamidobenzoesowego (T. B. I, Tebazyd, Conteben) oraz parę jego pochodnych. Jedna z tych pochodnych rozpuszczalna w wodzie okazała się dobrym lekiem w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych i w ropnych gruźliczych zapaleniach opłucnej.

W licznych pracowniach naukowych fabryk farmaceutycznych prowadzono intensywne badania nad syntezą różnych tiosemikarbazonów, aby otrzymać leki o działaniu silniejszym od znanych. W Polsce badania te prowadzono w Zakładzie Farmakologii Akademii Medycznej w Krakowie.

Badania te wykazały, że silnie przeciwgruźliczo działają niektóre tiosemikarbazony aldehydów heterocyklicznych, na przykład tiosemikarbazon aldehydu nikotynowego. Związek ten otrzymano paroma metodami (Gardner, Smith, Wenis — 51, Anderson, Duca, Scudi — 51, Supniewski, Bany — 51, oraz metodami Panizzona — 41, Behnischa, Mietzscha i Schmidta — 48), działa on leczniczo w doświadczalnej gruźlicy myszy nawet silniej od streptomycyny (Levaditi, Girard, Waisman, Ray — 51 i — 50, Levaditi, Girard, Waisman, Ray, Chaigneau-Erhard — 51) oraz leczy doświadczalny trąd szczurów (Levaditi, Girard, Waisman, Ray, Chaigneau-Erhard — 51), a działa też w gruźlicy zwierząt synergistycznie ze streptomycyną. Tiosemikarbazon aldehydu pikolinowego (α — pirydynowego) nie działa leczniczo w gruźlicy zwierząt (Grunberg-Leiwant 51), za to tiosemikarbazon aldehydu izonikotynowego (γ — pirydynowego) działa przeciwgruźliczo najsilniej i leczy u myszek nawet objawy gruźlicy, wywołanej zakażeniami dooskrzelowymi.

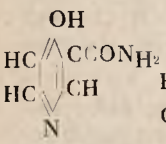
Synteza chemiczna tego ostatniego leku napotyka na liczne trudności. Aldehyd izonikotynowy potrzebny do tej syntezy można otrzymać metodą Stevensa z hydrazydu kwasu izonikotynowego (Fox — 51, metoda Lochte, Noyes, Bailey — 21). Badania nad tymi syntezami prowadzono w roku 1951 w pracowniach naukowych firm Hoffmann la Roche i Squibb w U.S.A., w Elberfeldzie w Niemczech oraz w Polsce w Krakowie. Pośrednie produkty tej syntezy badane były biologicznie na ich wpływ na wzrost prątków gruźliczych. W paru pracowniach znaleziono, że produkt wyjściowy syntez hydrazyd izonikotynowy silniej hamuje wzrost prątków gruźlicy w pożywkach niż produkt końcowy, hamuje bowiem ich wzrost już w rozcieńczeniach około 10^{-6}. Związek ten poddano badaniu na zwierzętach zakażonych gruźlicą, gdzie

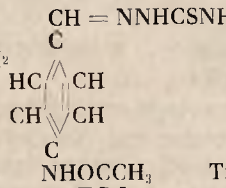
okazał się skutecznym lekiem, a w drugiej połowie 1951 roku poddano go badaniu klinicznemu w Sea View Hospital. Pomyślne wyniki działania leczniczego tego hydrazydu i jego pochodnych w gruźlicy u ludzi przeniknęły do prasy z końcem lutego 1952 roku.

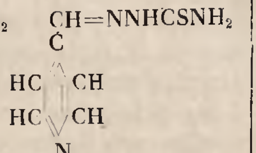
W pracowni krakowskiej otrzymano hydrazyd izonikotynowy zwykłą metodą, przez kondenzację hydrazyny z estrem etylowym kwasu izonikotynowego. Kwas izonikotynowy otrzymano przez utlenianie gamma-pikoliny ze smoły z węgla kamiennego lub z syntetycznej gamma-etylopirydyny, przez utlenianie ich nadmanganianem potasowym lub stężonym kwasem azotowym. Synteza tego leku nie jest więc problemem chemicznym, wyrób leku na większą skalę jest raczej problemem technicznym, zresztą już pomyślnie rozwiązanym (w kwietniu 1952 uruchomiono półtechnikę wyrobu tego leku w Krakowie).

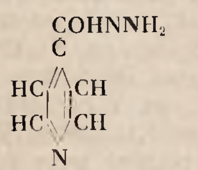
Hydrazyd izonikotynowy otrzymany w Krakowie miał punkt topliwości 174—175°, a po wielokrotnej krystalizacji nawet 177—8°. Z hydrazydu otrzymano hydrazon z aldehydem benzoesowym o p. t. 201—3° i z waniliną o p. t. 230—1°.

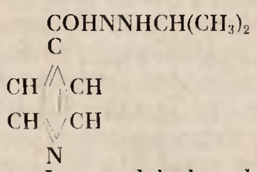
W roku 1921 Myer i Mally opisali hydrazyd izonikotynowy o p. t. 163° dający pochodną wanilinową o p. t. 216—17°, a więc związek różny od preparatu otrzymanego w Krakowie, mimo że hydrazyd krakowski otrzymano ze specjalnie oczyszczonego kwasu izonikotynowego i z estru etylowego tego kwasu o przepisowych własnościach fizycznych. W pracowni krakowskiej otrzymano więc też hydrazyd kwasu nikotynowego, który miał p. t. 163° i dawał pochodną wanilinową o p. t 216—17°, a więc związek chemiczny o właściwościach identycznych z hydrazydem autorów austriackich. Autorzy ci więc błędnie opisali jako hydrazyd izonikotynowy hydrazyd kwasu nikotynowego.


Amid nikotynowy


T.B.I.


Tiosemikarbazon izonikotynowy


Hydrazyd izonikotynowy


Izopropylohydrazyd izonikotynowy

Zamiast hydrazydu izonikotynowego próbowano stosować też w lecznictwie jego połączenie z glukozą, które okazało się jednak nietrwałe. Do leczenia gruźlicy wprowadzono również izopropylohydrazyd izonikotynowy (Marsilid), który w doświadczeniach na zwierzętach okazał się mniej trujący od hydrazydu. Związek ten otrzymuje się przez kondensację izopropylohydrazyny z pochodnymi kwasu izonikotynowego. Izopropylohydrazynę najłatwiej można otrzymać przez redukcję katalityczną wodorem wobec platyny, acetonu i hydrazyny (Lochte, Noyes, Bailey — 21).

Hydrazyd kwasu izonikotynowego działa silnie zabójczo i hamująco na wzrost zjadliwych prątków gruźlicy (Steenken, Wolinsky -52, Fust, Studer, Böhm -52). Wzrost prątków gruźlicy ludzkiej hamuje nawet w rozcieńczeniu $6 . 10^{-6}$. Na prątki gruźlicy bydlęcej działa nieco słabiej, hamuje bowiem wzrost w roztworze 10^{-5} (Grunberg, Leiwant -51, Grunberg, Schnitzer -52), słabiej działa też na B.C.G. Działanie to jest specyficzne dla prątków kwasoodpornych, lek ten bowiem słabo działa hamująco na paciorkowce, pneumokoki, salmonele oraz gonokoki i grzybki (Supniewski, Krupińska -52), nie działa na trypanozomy (Trypanosoma equiperdum — Supniewski -52), na Trichomonas vaginalis i na wirus grypy (Grunberg, Schnitzer -52). Do chwili obecnej nie udało się otrzymać szczepów prątków gruźliczych odpornych na ten lek.

Hydrazyd kwasu izonikotynowego podany doustnie i dotkankowo działa leczniczo w doświadczalnej gruźlicy u zwierząt. Wybitnie przedłuża on okres życia myszy zarażonych zjadliwymi bakteriami gruźliczymi drogą dożylną. Działa on silniej niż inne leki przeciwgruźlicze (Grunberg -52). Hydrazyd ten podawany zaraz po zakażeniu myszy hamuje zupełnie rozwój choroby, a po przerwaniu podawania go nie występują objawy chorobowe oraz tkanki zakażonych zwierząt nie zawierają żywych prątków guźliczych (Grunberg, Leiwant. D. Ascenio, Schnitzer -52). W warunkach tych streptomycyna i T.B.I. nie powoduje wyjałowienia zwierząt z zarazków. Dawki hydrazydu 4, 6—9, 2 mg/kg leczą gruźlicę myszy nie tylko po zarażeniu ich dożylnym, lecz również po zakażeniu dooskrzelowym, czego nie czyni streptomycyna. Hydrazyd izopropylowy działa podobnie w dawkach 7,3—10,7 mg/kg. Środki te działają też leczniczo w doświadczalnej gruźlicy świnek morskich, po zakażeniu ich podskórnym, dootrzewnowym lub domózgowym. Hydrazyd izonikotynowy leczy świnki zakażone zjadliwym szczepem gruźlicy ludzkiej domózgowo. Po zakażeniu dotkankowym hydrazyd ten pozwala jedynie na powstawanie ognisk gruźliczych w miejscu wstrzyknięcia i w najbliższych węzłach chłonnych, nie pozwala na rozsianie się gruźlicy drogą naczyń krwionośnych (Uehlinger, Siebenmann, Frei -52).

Hydrazydy izonikotynowe hamują też prosówkową gruźlicę u królików, spowodowaną dożylnym wstrzyknięciem zjadliwych prątków gruźlicy bydlęcej. Przerwanie podawania leków powoduje u zwierząt tych nawrót choroby (S t e e n k e n, W o l i n s k y -52). Z i e p e r i L e w i s (-52) wykazali działanie lecznicze tych hydrazydów w gruźlicy u małp (macacus rhesus).

Działanie bakteriostatyczne leków przeciwgruźliczych oraz ich działanie chemoterapeutyczne w gruźlicy u myszy

Lek	Działanie in vitro		Działanie na myszy			Współczynnik chemoterapeutyczny
	Mg/ml	W	Droga podania	Toksyczność LD 50 mg/kg	Dawka lecznicza PD 50 mg/kg	LD 50 / PD 50
Hydrazyd izonikotynowy	0,015	6,27	per os	203	4,6	44,1
Izopropylohydrazyd izonikotynowy	1,5	5,1	per os	920	7,3	123,0
Streptomycyna	0,25	6,0	subcut.	970	25,0	38,8
P. A. S.	8,0?	4,3?	per os	3750	1250	3,0
Nikotynamid	2, 0	4,8	per os	3750	885	4,2
T. B. I.	2,0	4,8	per os	825	50	16,5
Izonikotynowy tiosemikarbazon	1,0	5,4	per os	931	45	20,6

Hydrazydy kwasów alifatycznych nie działają leczniczo na gruźlicę myszy (B e r n s t e i n, L o t t, S t e i n b e r g, Y a l e -52), nie działają również hydrazydy kwasów aromatycznych. Działania leczniczego nie wykazują też hydrazyd nikotynowy (O f f e, S i e f k e n, D o m a g k -52), amid izonikotynowy, hydroksylamid izonikotynowy. Hydrazyd kwasu pikolinowego działa leczniczo słabiej. Własności chemoterapeutyczne pochodnych hydrazydowych kwasu izonikotynowego zebrane są w poniższej tablicy.

Działanie bakteriostatyczne pochodnych hydrazydowych oraz ich działanie chemoterapeutyczne w gruźlicy u myszy

Lek	Działanie in vitro mg/ml	Działanie na myszy	
		Maksymalna dawka dzienna tolerowana mg/kg	Dawka lecznicza mg/kg
Hydrazyd izonikotynowy	0,02	64	3
Hydrazyd pikolinowy	0.15	125	40
Hydrazon izobutylowy hydrazydu izonikotynowego	0,1	64	6
Hydrazon glukozowy hydrazydu izonikotynowego	0,15	1000	25
Hydrazon para — acetamido — benzoesowy hydrazydu izonikotynowego	0'08	>2000	450
Acetylohydrazyd izonikotynowy	15	1000	550
Sym—hydrazyd dwuizonikotynowy	8,0	500	100

Z załączonej tablicy wynika, że najsilniej przeciwgruźliczo działa hydrazyd izonikotynowy, słabiej działają jego hydrazony, najsłabiej pochodna acetylowa.

Działanie lecznicze na gruźlicę wywiera również związek pirazynowy — aldinamide (L e d e r l e).

Hydrazyd nikotynowy nie jest zbyt trujący dla zwierząt. B e n s o n, S t e f k o, R o e (-52) znaleźli następujące dawki śmiertelne LD_{50} tego leku dla: myszy 150 mg/kg (per os i pozajelitowo), królików 250 mg/kg (per os), szczurów 1500 mg/kg (per os). G r u n b e r g, S c h n i t z e r (-52) znaleźli dla myszy LD_{50} dla hydrazydu izonikotynowego 203 mg/kg (per os i subcut.) i 171 mg/kg (intraven), dla izopropylohydrazydu izonikotynowego znaleźli LD_{50} 920 mg/kg po podaniu doustnym, 732 mg/kg po podaniu podskórnym i 689 mg/kg po podaniu dożylnym. Uderza mała różnica dawek śmiertelnych leków podanych doustnie i podanych pozajelitowo, wskazująca, że leki łatwo i szybko wsysają się z jelit i nie są szybko rozkładane w wątrobie. Nasze badania farmakologiczne (S u p n i e w s k i, C h r u ś c i e l) wykonane przed ogłoszeniem prac amerykańskich wykazały, że hydrazyd izonikotynowy zabija myszy po podskórnym lub dożylnym podaniu dawek 150—175 mg/kg oraz zabija żaby wodne w dawce 700 mg/kg po podaniu podskórnym. Lek ten silnie pobudza ośrodkowy układ nerwowy ssaków, wywołując silne pobudzenie ruchowe i drgawki kloniczne. Wzmaga też silnie ruchy oddechowe, a w dawkach śmiertelnych poraża ośrodek oddechowy. Mniej silnie występuje pobudzenie ośrodkowego układu nerwowego u żab, lek ten najprawdopodobniej działa silnie pobudzająco na wyżej zorganizowane ośrodki mózgowe ssaków, których nie posiadają żaby. Środek ten rozszerza naczynia krwionośne i wywołuje mierne spadki ciśnienia tętniczego. Już małe dawki leku wzmagają skurcze przedsionków i komór serc ssaków i żab, zwalniają pulsacje sercowe ssaków i obniżają tonus ścian serca. Hydrazyd ten obniża tonus jelit ssaków, słabo jednak działa na skurcze jelitowe, obniża też tonus pęcherza i rozszerza oskrzela. Nawet duże dawki leku nie działają moczopędnie i żółciopędnie. Lek wydala się z moczem i żółcią. Środek ten nie obniża ciepłoty ciała i nie działa przeciwgorączkowo, nie zmienia źrenicy oka i nie znieczula spojówki oka, na tkanki nie wywiera silniejszego działania uszkadzającego. Nawet w dość stężonych roztworach hydrazydu rzęski

nabłonka przełyku żaby wykonują prawidłowe ruchy. Roztwory takie nie hemolizują krwinek, nie drażnią spojówek oka ani tkanek, gdy podamy je dotkankowo, nie uszkadzają wreszcie tkanki ośrodkowego układu nerwowego, gdy podamy je dordzeniowo lub domózgowo.

Badania farmakologiczne autorów amerykańskich (Benson, Stefko, Roe, -52, Rubin, Hassert, Thomas, Burke -52) dały wyniki podobne. Autorzy ci wykazali, że hydrazyd izonikotynowy pobudza ośrodkowy układ nerwowy, nie działa przeciwgorączkowo, słabo działa na ciśnienie krwi, nie hamuje wydzielania łez i śliny, nie działa znieczulająco miejscowo, przeciwhistaminowo lub przeciw skurczom jelitowym. Lek ten działa słabo nikotynowo i nie działa na czynności nerwów i mięśni. Duże dawki leku wywołują drgawki kloniczne i porażenie oddechu. Lek ten jest znoszony przez zwierzęta, nawet gdy podawano go w dużych dawkach dziennych przez dłuższy przeciąg czasu. Małpy znosiły go w dawce 64 mg/kg/die, szczury 40 mg/kg/die, świnki morskie 70—90 mg/kg/die, króliki 30—60 mg/kg/die, psy 10 mg/kg/die.Po przewlekłych zatruciach u psów znajdowano żółtaczkę i stłuszczenia wątroby, niedokrwistość hemolityczną i nieznaczne uszkodzenia szpiku i śledziony. U zwierząt tych obserwowano niestrawność, brak łaknienia i drżenia mięśniowe. Zmiany tłuszczowe znajdowano też w wątrobie świnek morskich zatrutych tym lekiem. U szczurów znajdowano uszkodzenia szpiku, wątroby, nerek i jąder. Znajdowano też zmniejszenie się neutrofilów w szpiku.

Kelly i Poet (-52) podali spektrofotometryczną i kolorymetryczną metodę określania hydrazydu izonikotynowego w płynach ustrojowych. Metoda kolorymetryczna polega na tworzeniu barwnika z hydrazyną hydrazydu izonikotynowego z aldehydem para-dwumetylaminobenzoesowym. Metody te pozwoliły na prześledzenie losu tego leku w ustroju. Rubin, Hassert, Thomas, Burke wykazali u zwierząt, że lek ten szybko wsysa się z jelit i przenika do krwi, z ustroju wydala się wolno w ciągu 16—24 godzin. U ludzi (Elmendorf, Cowthon, Muschenheim, Mac Dermott 52) lek ten też szybko wsysa się do krwi. Po dawce 3 mg/kg podanej doustnie poziom leku w osoczu krwi wynosi 1,3—3,4 µg/ml, poziom ten obniża się począwszy od sześciu godzin po podaniu leku i hydrazyd znika ostatecznie z krwi po dobie. Hydrazyd izonikotynowy przenika łatwo do płynu mózgowo-rdzeniowego i osiąga w nim stężenia zabójcze dla prątków gruźliczych. Lek ten wykryto też w płynie opłucnowym, w moczu, ślinie i kale. U ludzi dawki 3 mg/kg/die podawane nawet przez 16 tygodni nie wywołują objawów zatrucia, nie obserwowano poważniejszych zatruć nawet po dawkach 5—10 mg/kg/die.

Robitzek, Selikoff (52) oraz Robitzek, Selikoff i Ornstein (52) badali klinicznie działanie hydrazydu izonikotynowego i izopropylohydrazydu izonikotynowego w ograniczonej liczbie ciężkich przypadków gruźlicy u ludzi. Były to przypadki zaawansowanej gruźlicy płucnej (głównie pneumonia caseosa) z różnymi powikłaniami, w których nie dawało wyników leczenie streptomycyną i PAS-em.

Działanie lecznicze hydrazydu występowało już po paru dniach stosowania, pełny wynik leczniczy zwykle otrzymywano po dwóch tygodniach leczenia.

Rzucała się wówczas w oczy ogólna poprawa stanu chorych. Apatyczni chorzy nabierali ochoty do życia, zjawiała się u nich pewna euforia, apetyt wybitnie wzmagał się, chorzy przybywali na wadze po 6—8 kg na miesiąc. Skóra stawała się jędrna, elastyczna i dobrze ukrwiona.

Znikały szybko objawy zatrucia. Ciepłota zwykle opadała do stanu prawidłowego po paru dniach leczenia. Objawy płucne zmniejszały się lub znikały zupełnie, a więc kaszel i plwocina, która często znikała zupełnie lub z ropnej stawała się śluzową. W dużym procencie przypadków znikały prątki gruźlicze z plwociny.

Niewspółmierny do ogólnej poprawy był obraz rentgenowski płuc. Zmiany gruźlicze w płucach cofają się wolniej, często jednak notowano nawet zarastanie się jam płucnych. Opadanie krwinek czerwonych zwolna tylko wracało do stanu prawidłowego.

Dobrze leczyły się powikłania, a więc leczyły się i znikały owrzodzenia gruźlicze języka, krtani i jelit. Zasklepiały się gruźlicze przetoki odbytu. Leczyły się też schorzenia gruźlicze uszu, nerek, pęcherza moczowego, narządów płciowych, leczyły się ropne gruźlicze zapalenia opłucnej. Hydrazyd wpływał pomyślnie na przebieg gruźlicy opon mózgowych, na prosówkę oraz na gruźlicze schorzenia stawów i kości.

Hydrazyd kwasu izonikotynowego stosowano doustnie w dawkach dziennych 2—5 mg/kg, izopropylohydrazyd izonikotynowy po 2—4 mg/kg a nawet 10 mg/kg dziennie. Dawki te nie powodowały poważniejszych objawów zatrucia lub nadwrażliwości. U chorych nie dało się wykazać próbami czynnościowymi uszkodzeń wątroby i nerek; szpik i krew nie wykazywały też poważniejszych zmian patologicznych.

Niekiedy występowały jednak nieznaczne objawy zatrucia (Selikoff, Robitzek, Ornstein -52), które zwykle zjawiają się po dwóch tygodniach leczenia i zwykle znikają same, nawet gdy nie przerwiemy stosowania leku.

Podczas leczenia izopropylohydrazydem izonikotynowym notowano słabość i drżenie nóg, wzmożenie głębokich odruchów ścięgnistych, zjawiały się też bóle i zawroty głowy, niezborność ruchów, bezsenność. Zjawiał się szum w uszach, zjawiały się zaburzenia akomodacji oka, suchość w ustach, zaparcia, utrudnione

oddawanie moczu. Występowała też niestrawność i brak łaknienia. Niekiedy zjawiały się wysypki skórne oraz obniżenia liczby krwinek i ilości hemoglobiny, które jednak znikały, mimo że nie przerywano leczenia. Zjawiała się też eozynofilia. Izopropylohydrazyd izonikotynowy, mimo że jest mniej trujący dla zwierząt od hydrazydu izonikotynowego, dawał u ludzi więcej objawów zatrucia niż ten ostatni lek.

Po hydrazydzie tym zajwiały się przykurcze i drżenia nóg, odruchy ścięgniste były wzmożone, zjawiała się też suchość w ustach, zaparcia, utrudnienia w oddawaniu moczu, bóle i zawroty głowy.

Badania kliniczne nad działaniem leczniczym hydrazydu izonikotynowego wyprodukowanego w Krakowie zaczęto w marcu 1952 w klinikach Akademii Medycznej w Krakowie (Klinika Ftizjologiczna, Klinika Pediatryczna, Klinika Chirurgiczna, Klinika Okulistyczna, Klinika Laryngologiczna, Klinika Dermatologiczna, Oddział Urologiczny Szpitala Klinicznego, Oddział Ginekologiczny tegoż Szpitala) oraz w Szpitalu Przeciwgruźliczym na Prądniku. Dostarczono również większe ilości leku Zespołowi Sanatoriów w Zakopanem i Sanatorium w Bystrej. Zaczęte badania objęły wszystkie postacie gruźlicy: gruźlicę płuc, krtani, uszu, oczu, nerek i pęcherza, skóry, zakażenia gruźlicze opon mózgowych, gruźlicę stawów i kości, gruźlicę ginekologiczną. Otrzymane wyniki pozytywne, podobne do wyników z Sea View Hospital, rozszerzono na przypadki pediatryczne.

U chorych przy stosowaniu leku przychodziło szybko do poprawy stanu ogólnego, wzrostu sił, chęci do życia i zaniku objawów toksycznych.

Łaknienie wybitnie wzrastało, nawet u chorych, którzy z powodu ciężkiego stanu nie chcieli w ogóle jeść.

Powodowało to szybki i duży wzrost wagi ciała. Kaszel i plwocina zmniejszały się i plwocina wreszcie znikała zupełnie. W dużym procencie przypadków znikały prątki gruźlicze z plwociny.

Leczyły się też owrzodzenia gruźlicze krtani i jelit, zasklepiały się przetoki gruźlicze.

Dobre wyniki lecznicze otrzymano też w leczeniu wczesnych przypadków zapalenia opon mózgowych, podając lek dordzeniowo i dopotyliczo.

Gruźlica skórna także dała dobre wyniki lecznicze, zwłaszcza gdy lek stosowano za pomocą jontoforezy. Wreszcie dobrze leczyły się również ropne zapalenia opłucnej pochodzenia gruźliczego, gdy lek stosowano do jam opłucnowych.

Wolniej występowała poprawa rentgenologiczna zmian gruźliczych. W paru przypadkach zaobserwowano zarastanie się jam gruźliczych.

Podczas leczenia nie spostrzeżono objawów zatrucia ani objawów alergii na lek.

Oczywiste, że badania są w toku i wyniki ich wkrótce zostaną podane do ogólnej wiadomości.

PIŚMIENNICTWO:

1. American Trudeau Society. Current Status of Isonicotinic Acid Hydrazide in the Treatment of Tuberculosis. 5 March 1952 — 2. Anderson F. E., Duca Ch. J., Scudi J. V.: Jour. of Amer. Chem. Soc. 1951, 73 4967 — 3. Angewandte Chemie 1952, **64**, 205 — 4. Behnisch, Mietzsch, Schmidt: D.R.P. anmeld. 14595/IVc/120. 1. X. 1948. — 5. Benson W. B., Stefko P. L., Roe M. D.: Amer. Rev. of Tub. 1952, **65**, 376. — 6. Bernstein J., Lott W. A., Steinberg B. A., Yale H. L.: Amer. Rev. of Tub. 1952 65 357. — 7. Brit. med. Jour. 1952, 858. — 8. Büchi J.: Schweiz. Apoth. Ztg. 1952, **90**, 354. — 9. Buu Hoi Ng. Ph., Le Bihan H., Binon F.: Rec. Trav. Chim. de Pay. Bas. 1951, **70**, 1099. — 10. Buu Hoi Ng. Ph., Ratsimamanga R., Dechamps G., Hoan N., Le Bihan H., Binon E.: Comp. rend Acad. de Scien. 1949, **228**, 2037. — 11. Buu Hoi Ng. Ph., Welsch M., Dechamps G., Le Bihan H. Binon F., Menther Ch.: Comp. rend. Acad de Scien. 1952, **234**. 1925. — 12. Chorine V.: Comp. rend. Acad. de Scien. 1945, **220**, 150. — 13. Curtius T., Mohr E.: Ber. d. deutsch. chem. Gesell. 1898, **31**, 2493. — 14. Domagk, Behnisch, Mietzsch, Schmidt: Naturwissench. 1946, **10**, 315. — 15. Drain, Martin: Jour. of chem. Soc. 1949, 1498. — 16. Elmendorf D. M. E., Cowthon W. U., Muschenheim C., Mc Dermott W.: Amer. Rev. of Tub. 1952, **65**. 429 — 17. Fox H. H.: Chem. Eng. News. 1951, 3964. — 18. Fust B.: Schweiz. med. Wochschr. 1952,**82**, 333. — 19. Fust B., Studer A.: Helv. med. Act. 1951, **18**, 449. — 20. Fust B., Studer A.: Schweiz. Ztg. f. allg. Path. Bakt. 1951, **14**, 523. — 21. Fust B., Tanner E.: Helv. med. Act. 1951,**18**. 456. — 22. Gardner T. S., Smith F. A., Wenis L., Lee J.: Jour. of Org. Chem. 1951, **16**, 1121. — 23. Grunberg E., Schnitzer R. J.: Quart. Bull. of Sea. View Hosp. 1952, 13, 3. — 24. Grunberg L., Leiwant B.: Proc. Soc. of exp. Biol. Med. 1951, **77**, 47. — 25. Jour. of Amer. Med. Assoc. 1952, **148**, 1034. — 26. Jour. of Amer. Med. Pharm. Assoc. Pract. Pharm. Edit. 1952, **13**, 166. — 27. Jouin J., Buu Hoi Ng. Ph.: Ann. de Inst. Past. 1946, **72**. 580. — 28. Kelly J. M., Poet R. B.: Amer. Rev. of Tub. 1952, **65**. 484. — 29. Lancet 1952, **262**. 454. — 30. Lancet 1952. **262**, 547 i 557 — 31. Levaditi C., Girard A., Vaisman A., Ray A.: Comp. rend. Acad. de Scien. 1950 **231**, 1174. — 32. Levaditi C., Girard A., Vaisman A., Ray A.: Comp. rend Soc. de Biol. 1951, **145**, 60. — 33. Levaditi C., Girard A., Vaisman A., Ray A., Chaigneau-Erhard H.: Comp. rend. Acad. de Scien. 1951, **232**, 770. — 34. Levaditi C., Girard A., Vaisman A., Chaigneau-Erhard H.: Comp. rend. Acad. de Scien. 1951, **233**, 113. — 35. Levaditi C., Vaisman A.: Comp. rend. Acad. de Scien. 1952. **234**, 1588. — 36. Lochte H. L., Noyes W. A., Bailey J. R.: Jour. of Amer. Chem. Soc. 1921. **43**, 2597. — 37. Mathes W., Sauermilch W.: Chem. Berich. 1951, **84**, 648. — 38. Mc Fayden Sevens: Jour. of chem. Soc. 1936, 584. — 39. Mc. Kenzie D., Malone L., Kushner S., Olsen J. J., Subba-Row Y.: Jour. of Lab. and. Clin. Med. 1948. **33**, 1249. — 40. Meyer H., Mally J.: Monatsheft f. Chem. 1912, **33**. 395. — 41. New York Times 1952, Febr. 22. — 42. New York Herald Tribune. 1952 Febr. 22. — 43. Niemann, Lewis, Hays: Jour. of Amer. Chem. Soc. 1942, **64**, 1678. — 44. Offe H. A., Siefken W., Domagk G.: Naturwissensch. 1952, **39**, 118. — 45. Panizzon L.: Helv. Chim. Act. 1941, **24**, 24E. — 46. Robitzek E. H., Selikoff I. J.: Amer. Rev. of Tub. 1952, **65**, 402. — 47. Robitzek E. H., Selikoff I. J., Ornstein G. G.: Quart. Bull.Sea View Hosp 1952, **13**, 27. — 48. Rubin B., Hassert G. L., Thomas B. G. H., Burke J. C.: Amer. Rev. of Tub. 1952, **65**, 392. — 49. Schoene D. L., Hoffmann O. L.: Science 1949, **109**, 588. — 50. Schweiz. Med. Wochsch. 1952 **82**. 248. — 51. Selikoff I. J., Ornstein G. G., Robitzek E. H.: Quart. Bull. Sea View. Hosp. 1952,

13, 17. — 52. Sone Muller: Ber. d. deutsch. chem. Gesell. 1919, 52, 1927. — 53. Steenken W., Wolinsky E.: Amer. Rev. of Tub. 1952, 65, 365. — 54. Stephen J.: Jour. of. chem. Soc. 1925, 127 i 1874. — 55. Supniewski J.: Spraw. Polsk. Akad. Umiej. 1952 (w druku). — 56. Uelinger E., Siebenmann R., Frei H.: Schweiz. med. Wochschr. 1952, 82, 335. — 57. Welsch M., Buu Hoi Ng Ph., Dechamps G., Hoan N., Le Bihan H., Binon F.: Comp. rend. Acad. de Scien. 1951, 232, 1608. — 58. Work: Jour of chem. Soc. 1942, 429. — 59. Zieper I., Lewis R. A.: Quart. Bull. Sea View Hosp. 1952, 13, 12.

EDWARD SZCZEKLIK Wrocław

Nowe osiągnięcia w klinice zawału serca

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. we Wrocławiu)

Zawał serca był na początku ubiegłego wieku rozpoznawany tylko przez anatomo-patologów, blisko zaś 100 lat później (1910 rok) dzięki dokładnemu opracowaniu obrazu klinicznego przez rosyjskich badaczy Obrazcowa i Strażesko stał się znaną w klinice jednostką chorobową. Zapatrywania nasze na etiopatogenezę zawału serca uległy w ostatnich latach pewnym przemianom w związku z wytworzeniem pojęcia choroby wieńcowej.

W ujęciu nowoczesnym choroba wieńcowa jest to obraz kliniczny, na który się składają zawał serca i dusznica bolesna, jak również ostra niewydolność wieńcowa bez objawów zawału, występująca zwykle naprzemian w przebiegu trwania choroby i jest spowodowana niedostatecznym ukrwieniem mięśnia serca na skutek zaburzenia regulacji nerwowej krążenia wieńcowego przy współistniejącej miażdżycy tętnic wieńcowych lub niekiedy bez zmian anatomicznych tętnic wieńcowych (określenie przyjęte przez komisję dla mianownictwa chorób układu krążenia).

Związek i naprzemienność występowania zwłaszcza dwóch zasadniczych ogniw dzisiejszej choroby wieńcowej podkreśliłem w swej pracy o zawale mięśnia sercowego (1946). Na podstawie zebranego podówczas materiału można było wykazać, że na tle zmian stwardnieniowo-miażdżycowych tętnic wieńcowych i przy współudziale innych jeszcze czynników powstaje obraz chorobowy, na który składają się objawy dusznicy bolesnej przeplatane napadami zawału serca. Proponowałem wówczas nazwę „choroby zawałowej", którą miała być wyrazem ciągłości pewnych zjawisk chorobowych, występujących najczęściej naprzemian w ciągu długich lat trwania choroby.

Nie wszystkie jednak przypadki zawału serca należą do choroby wieńcowej. Istnieją bowiem przypadki zawału serca, które powstają wskutek zatoru tętnicy wieńcowej, wstrząsu, urazu w okolicy serca itp. Stanowią one jednak znikomą mniejszość tak, że z punktu widzenia praktyczno-lekarskiego zawał mięśnia sercowego należy w olbrzymiej większości przypadków uważać jako jedno z ogniw choroby wieńcowej.

Przyczyną powstania zawału serca jest niedostateczny przepływ krwi przez naczynia wieńcowe w następstwie miażdżycy tętnic i zaburzeń w regulacji nerwowej krążenia wieńcowego. Zmiany w przepływie krwi przez naczynia wieńcowe są najczęściej wywołane zakrzepem wytwarzającym się w dotkniętej miażdżycą tętnicy wieńcowej, który zamyka światło naczynia, powoduje anoksję mięśnia serca i martwicę. Nie zawsze jednak zakrzep tętnicy wieńcowej wywołuje zawał serca. Jeśli bowiem zamknięcie światła naczynia odbywa się powoli tak, że wytworzy się krążenie oboczne nie dojdzie do martwicy mięśnia mimo zamknięcia światła tętnicy. Z drugiej strony w dużym odsetku przypadków zawału serca (w 31% przypadków wg Fredberga i Horna) nie stwierdza się na sekcji świeżego zamknięcia tętnicy wieńcowej. Przyczyną niedotlenienia mięśnia sercowego i martwicy w tych przypadkach są inne czynniki, zwłaszcza czynniki neuroregulacyjne. Odgrywają one rolę, zwłaszcza w przypadkach zawału serca powstałego w następstwie wstrząsu chirurgicznego, urazu, spadku ciśnienia tętniczego, zaburzeń rytmu serca itd.

Zawał serca może być również następstwem krwotoku śródściennego tętnicy wieńcowej, zmienionej miażdżycowo lub może powstać wskutek zamknięcia światła tętnicy masą miażdżycową, zatorem, może być również wywołany procesem stwardnieniowym tętnicy wieńcowej zwężającym jej światło.

Mężczyzni wykazują większą skłonność do zapadania na zawał serca niż kobiety. (W naszym zestawieniu na 4 mężczyzn z zawałem serca wypada 1 kobieta). Większą częstość zawału serca u mężczyzn tłumaczy Dock (cyt. wg Ernstene) tym, że błona wewnętrzna tętnic wieńcowych u noworodków męskich jest przeciętnie 3 razy grubsza niż u noworodków żeńskich. Największe nasilenie przypadków zawału serca stwierdza się w wieku od 51 do 60 roku życia. Należy tu jednak podkreślić, że w piśmiennictwie światowym spotyka się coraz częściej doniesienia przypadków zawału serca u ludzi młodych, które również spostrzegaliśmy w naszym materiale powojennym.

Symptomatologia zawału serca jest powszechnie znana. Do typowych objawów należą ból, wstrząs, spadek ciśnienia tętniczego, gorączka, wzmożenie ilości krwinek białych, wzmożone opadanie krwinek czerwonych, niedomoga serca, suche zapalenie osierdzia, pewne zmiany w chemizmie krwi i zaburzenia w krzywej elektrokardiograficznej.

Przebieg zawału: w przebiegu zawału można odróżnić:

1) okres przedzawałowy czyli tak zwany zawał zagrażający,
2) okres wczesny zawału,
3) okres późny zawału,
4) okres pozawałowy.

Podział powyższy ma swe uzasadnienie tak z punktu widzenia anatomo-patologicznego, jak przede wszystkim klinicznego, to jest rokowniczego i zapobiegawczo-leczniczego.

Ad 1) W niektórych przypadkach poprzedzają wystąpienie zawału serca bóle, które można nazwać bólami zwiastującymi. Opisali je w 1937 roku Sampson i Eliazer oraz Feil, chociaż już przed nimi zwracano na nie uwagę. Bóle te zjawiają się na kilka dni do kilku tygodni przed zawałem, mają charakter typowych bólów spostrzeganych w dusznicy bolesnej, jedynie czas ich trwania jest dłuższy (powyżej 15 do 20 minut), jak również ich nasilenie i częstość występowania większa. U chorych, którzy cierpieli poprzednio na dusznicę bolesną stwierdza się w tym okresie wybitne nasilenie bólu i przedłużenie czasu trwania. Po krótszym lub dłuższym okresie bólów zwiastujących zjawia się typowy napad bólowy zawału serca z wszystkimi innymi objawami, których brak było poprzednio. Badanie elektrokardiograficzne w tym okresie wykazuje zmiany takie, jak w przewlekłej niewydolności wieńcowej.

Według Niezlina objawy zwiastujące zawału cechują bóle dusznicowe tak wysiłkowe, jak i spoczynkowe, z przewagą jednakowoż bólów spoczynkowych. Okres przedzawałowy spostrzega się wg zestawień statystycznych różnych autorów od 20 do 50% przypadków zawału, a w naszym materiale w 21% przypadków zawału serca. Śmiertelność w grupie zawałów serca z objawami zwiastującymi wynosi około 15% wobec 50% śmiertelności w grupie zawałów bez objawów zwiastujących (Mounsey). Badania autoptyczne Mounsey'a wykonane w 4 przypadkach zawału serca (1951 rok) wykazały, że bóle zwiastujące są objawem rozpoczynającej się niedrożności naczynia, wywołanej powolnym zamykaniem jego światła, potwierdziły więc nasz pogląd, wyrażony w 1946 roku. Powolne zamykanie światła tętnicy wieńcowej może nastąpić tak z powodu narastającego zakrzepu, krwotoku śródściennego, blaszki miażdżycowej, jak również z powodu zwiększenia się procesu miażdżycowo-stwardnieniowego tętnicy wieńcowej. Badanie elektrokardiograficzne w czasie bólu w okresie przedzawałowym może nie wykazać zmian krzywej elektrycznej lub może wykazać objawy niedokrwienia mięśnia serca pod postacią obniżenia odcinka ST lub rzadziej jego podniesienia, odwrócenia załamka T, w jednym lub kilku odprowadzeniach (kończynowych lub piersiowych). W kilku przypadkach spostrzegałem w tym okresie w odprowadzeniach piersiowych wystąpienie wysokiego wieńcowego załamka T na kilka dni przed wystąpieniem bólu zawałowego.

Zwrócenie uwagi na omawiany okres przedzawałowy posiada znaczenie dla zapobiegania; ułożenie bowiem chorego do łóżka, jak również zastosowanie środków przeciwzakrzepowych może w niektórych przypadkach uchronić go od wystąpienia zawału.

Ad 2) Okres wczesny zawału, który trwa około trzech tygodni od chwili napadu bólowego, odpowiada pod względem anatomicznym zmianie martwiczej mięśnia sercowego, ulegającej organizacji. Klinicznie stwierdza się w tym okresie cofanie się objawów podmiotowych i przedmiotowych zawału oraz zmiany ewolucyjne elektrokardiogramu. Wyodrębnienie tego okresu jest ważne ze względu na konieczność przestrzegania bezwzględnego spokoju i na możliwość wystąpienia pewnych wczesnych powikłań zawału: jak niedomoga serca, zatory, zaburzenia w układzie przewodzącym serca itp.

Ad 3) W okresie późnym zawału, to jest mniej więcej od trzeciego tygodnia trwania zawału, wytwarza się już blizna pozawałowa. Jest to okres, w którym życiu chorego nie grozi już tak często niebezpieczeństwo śmierci i w którym można choremu pozwalać na wykonywanie pewnych ruchów w łóżku.

Ad 4) Okres pozawałowy jest okresem wytworzonej już blizny w mięśniu sercowym.

Postacie kliniczne zawału serca

Odróżnianie poszczególnych postaci klinicznych zawału serca ma znaczenie praktyczno-lekarskie (tak rokownicze, jak i lecznicze).

Odróżnia się je na podstawie górujących objawów zawału.

1) Postać bólowa: a) ostra, b) przewlekła — anginoidalna.

Ad a) Ostra postać bólowa stanowi najwięcej typowy obraz kliniczny zawału serca, w którym nagle występujący, silny długotrwały ból wieńcowy jest objawem górującym.

Ad b) W postaci bólowej przewlekłej (anginoidalnej) nie ma ani ostrego napadu bólowego ani bólów występujących w sposób podostry. Stwierdza się natomiast bóle o charakterze dusznicowym (anginoidalne) trwające nieraz kilka — kilkanaście tygodni, które w końcu doprowadzają do powstania martwicy mięśnia serca. Blumgart i współpracownicy (1940) a następnie Wade i współpr. (1951) wykazali, że w około 20% przyp. dusznicy bolesnej wysiłko-

wej można stwierdzić całkiem pewne objawy elektrokardiograficzne zawału serca. Postać ta odpowiadałaby okresom klinicznym wyodrębnionym przez autorów radzieckich (Szostakow) i opisywanym przez Pappa i Smiths'a jako „slight coronary attacks".

Bóle tu występujące niewiele się różnią od bólu w dusznicy bolesnej, są jedynie uporczywe, niekiedy dłużej trwające niż w dusznicy, występują tak po wysiłku, jak w spoczynku przy braku klinicznych i laboratoryjnych a przede wszystkim elektrokardiograficznych objawów rozległej martwicy mięśnia serca. Najczęściej po kilku miesiącach trwania wykrywa się elektrokardiograficzne cechy zawału serca.

2) Postać wstrząsowa wyróżnia się od innych postaci zawału wstrząsem, który występuje na pierwszym planie i który nieraz zaciera objawy bólowe mogące się zjawić wraz z wstrząsem. Według nowszych badań Basseta (1951) wstrząs w zawale serca jest w pierwszym swym okresie pochodzenia odruchowego, w drugim zaś okresie pochodzenia toksycznego (z ogniska martwiczego). Zapatrywanie, według którego wstrząs jest korzystny dla pracy serca dotkniętego zawałem (z powodu spadku ciśnienia żylnego) jest tylko częściowo słuszne. Spadek ciśnienia tętniczego, który występuje we wstrząsie zmniejsza bowiem ciśnienie krwi w tętnicach wieńcowych serca, co jeszcze więcej pogarsza pracę mięśnia serca dotkniętego martwicą.

Rokowniczo przypadki z silnym wstrząsem przedstawiają się bardzo niekorzystnie, jeżeli nie zastosuje się odpowiedniego leczenia (wstrzykiwanie plazmy, przetaczanie krwi).

Do tej drugiej grupy zawałów należy zaliczyć tak zwaną postać omdleniową, w której zemdlenie występuje równocześnie z bólem lub nawet jeszcze przed pojawieniem się bólu. Prawdopodobnie działa tu czynnik odruchowy, podobnie jak we wstrząsie (w pierwszym okresie), w następstwie którego przychodzi do zemdlenia. Przypadki zawału serca z omdleniem nie wykazują większej śmiertelności niż przypadki z innej grupy.

3) Postać ostrej niewydolności krążenia. Należą tu przypadki zawału serca, które rozpoczynają się obrzękiem płuc lub dusznością, najczęściej o typie dychawicy oskrzelowej. Przypadki zawału serca z obrzękiem płuc wykazują dużą i wczesną śmiertelność (50%). Natomiast u chorych, u których zawał serca rozpoczął się dychawicą oskrzelową rokowanie jest takie same, jak w postaciach bólowych. W przypadkach zawału z dychawicą oskrzelową duszność napadowa nocna lub dzienna jest nieraz jedynym objawem tworzącego się zawału. W innych znowuż przypadkach dychawica oskrzelowa może towarzyszyć bólowi zawałowemu.

4) Postać z zaburzeniami rytmu cechuje wystąpienie niemiarowości zupełnej, bloku przedsionkowo-komorowego lub innych zaburzeń rytmu, które mogą się pojawić jako jedyny początkowy objaw zawału lub też mogą przebiegać równocześnie z bólem wieńcowym. Przypadki takie spostrzegaliśmy wśród naszych chorych, chociaż niezbyt często. Postać ta zasługuje na wyróżnienie tak ze względu na inne (gorsze) rokowanie, jak i na odpowiednie leczenie.

5) Postacie o nietypowym bólu. Należy tu zaliczyć postać brzuszną czyli gastryczną, w której zawał serca rozpoczyna się wśród wymiotów, bólu w dołku, biegunki, a zatem objawów ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego.

Inny rodzaj nietypowych bólów występuje w tak zwanej postaci neuralgicznej, którą cechują bóle o typie nerwobólu lub gośćca mięśniowego w ramionach, w barku, w stawach nadgarstkowych itp. Występują one przeważnie w czasie wysiłków fizycznych i ustępują w spoczynku. Dokładne badanie kliniczne, zwłaszcza elektrokardiograficzne wykrywa przyczynę bólu, to jest zawał serca.

6) Zawał cichy (bezbólowy). Niektóre przypadki zawału serca mogą przebiegać wśród słabo wyrażonych objawów, a zwłaszcza bez objawów bólowych i dopiero badanie elektrokardiograficzne wykazuje typową dla zawału krzywą elektryczną. Zawały bezbólowe mają występować według doświadczenia niektórych autorów w 38% zawału serca (East, Bain, Katz, Levy i inni).

Nasze doświadczenie wykazuje jednak, że częstość zawałów bezbólowych nie wynosi więcej niż 5%, co pokrywa się z zapatrywaniem Kennedy'ego i innych. Jeśli bowiem wyłączymy te przypadki zawału, w których ból może nie wystąpić, jak na przykład w postaci wstrząsowej, omdleniowej lub w przypadkach z ostrą niedomogą lewego serca, to liczba przypadków zawału bezbólowego zmniejszy się wybitnie. I tak Smith i współpracownicy podają ostatnio (1952 rok) na 920 przypadków zawału serca tylko 14 przypadków cichego zawału. Postać ta jest częsta w przebiegu zarostowego zapalenia tętniczek.

Badanie elektrokardiograficzne jest jednym z najcenniejszych sposobów badania służących do rozpoznania zawału serca. Uległo ono w okresie powojennym wybitnemu udoskonaleniu dzięki rozpowszechnieniu wielokrotnych odprowadzeń piersiowych i odprowadzeń jednobiegunowych.

W zawale serca stwierdza się elektrokardiograficznie zmiany dotyczące zespołu komorowego QRS, odcinka RS — T i załamka T. Odpowiadają one z punktu widzenia elektrofizjologii trzem warstwom zawału, tj. warstwie martwicy, warstwie uszkodzenia mięśnia serca i warstwie niedokrwienia (niedotlenienia). Warstwa mięśnia serca martwiczo zmieniona jest elektrycznie nieczynna i zachowuje się, jak zwykły przewodnik elektryczny (dziura elektryczna). Wyrazem tego jest w elektrokardiogramie pojawienie się głębokiego, szerokie-

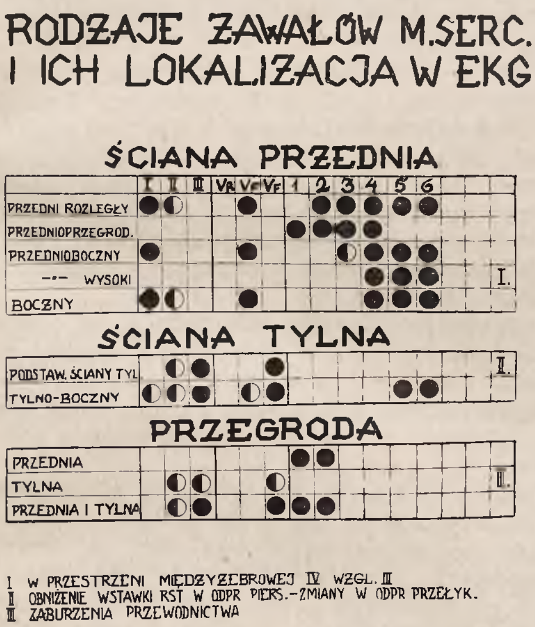
go Q lub QS i zmniejszenie się amplitudy R lub brak załamka R. Warstwa uszkodzenia, która znajduje się wokół warstwy martwiczej staje się źródłem prądu uszkodzenia. W następstwie prądu uszkodzenia zmienia się ułożenie odcinka RS — T, który ulega uniesieniu, jeśli obszar uszkodzenia sięga do nasierdzia lub obniżeniu, jeśli warstwa uszkodzenia znajduje się pod wsierdziem. Zmiany te wskazują na niecałkowitą polaryzację i na przedłużenie czasu depolaryzacji.

Warstwa niedotlenienia, obejmująca na zewnątrz warstwę uszkodzenia mięśnia serca jest przyczyną powstania zaburzeń w repolaryzacji (przedłużenie repolaryzacji), które się wyrażają pojawieniem się w Ekg wieńcowego załamka T.

Zmiany powyższe mogą się umiejscawiać 1) podosierdziowo, 2) podnasierdziowo, 3) wewnątrz mięśnia serca lub 4) obejmować mięsień serca w całej jego grubości. Zależnie od ich umiejscowienia otrzymujemy krzywe elektryczne o różnym wyglądzie.

W czasie wytwarzania się zawału serca powstają najczęściej zmiany elektrokardiograficzne w pewnej kolejności.

Niejednokrotnie pojawia się na początku zawału T wieńcowe ujemne lub dodatnie jako wyraz miejscowego niedokrwienia i szybko ustępuje miejsca następnej zmianie Ekg, polegającej na zniesieniu odcinka RS—T, który wraz z załamkiem T tworzy kopułę (wyraz



uszkodzenia mięśnia serca). Pojawienie się patologicznego Q (QS) jest objawem wskazującym na powstanie martwicy. Zmiany powyższe ulegają w następnych okresach ewolucji, która sprowadza przede wszystkim obniżenie do linii izoelektrycznej podwyższonego odcinka RS-T i wytworzenie ujemnego wieńcowego T. Z czasem dzięki dalszym zmianom ewolucyjnym może dojść do normalizacji elektrokardiograficznej, a jedynie patologiczne Q i wieńcowe T mogą się utrzymać przez dłuższy okres czasu jako jedyna zmiana pozawałowa w Ekg.

Elektrokardiograficznie rozróżniamy: zawał ściany przedniej lewej komory, zawał ściany tylnej lewej komory, zawał przegrodowy a wśród nich pewne typy i ich kombinacje. Zawały komory prawej i przedsionkowe są wyjątkowo rzadkie i nie wykazują charakterystycznych cech w elektrokardiogramach. W załączonej tablicy uwidoczniono, w których odprowadzeniach występują zmiany w poszczególnych typach zawału serca.

Na osobną wzmiankę zasługują krzywe elektryczne, które wg Pappa i Smitha (1951) zjawiają się w tzw. przez nich „slight coronary attacks". Elektrokardiograficznie stwierdza się w tych przypadkach objawy niedokrwienia mięśnia serca, które występują jako zmiany w odcinku RS-T (podwyższenie lub obniżenie) i w załamku T (T wieńcowe) i ustępują w większości przypadków w ciągu kilku miesięcy. W bardzo rzadkich przypadkach stwierdza się przy tym brak załamka R i patologicznego Q. Powyższe zmiany elektrokardiograficzne mogą występować w zawałach przedniooprzegrodowych, przedniobocznych, tylnej ściany lewej komory i i.; wskazują one na małe (śródścienne lub podosierdziowe) zawały i pozostają w zupełnej zgodności ze skąpymi objawami klinicznymi. Tego rodzaju zmiany elektrokardiograficzne miałem możność obserwować u chorych z zawałem serca i opisałem je w 1946 roku jako typ T_1 -T_4, T_1 i T_4 w okresie, kiedy jeszcze nie rozporządzaliśmy odprowadzeniami jednobiegunowymi.

Powikłania

Zatory. Źródłem ich może być zakrzep, który wytworzył się w lewej komorze w miejscu ogniska martwiczego, przylegającego do wsierdzia. W innych znowuż przypadkach zakrzepy dające początek zatorom wytwarzają się w związku z niewydolnością krążenia lub z chorobą zakrzepowo-zatorową. Wzmożone procesy zakrzepowe są wg Semerau-Siemianowskiego następstwem zwolnienia prądu krwi, w zależności od leżenia chorego, spadku ciśnienia tętniczego (wstrząs), miażdżycy tętnic. Odgrywa tu również rolę wzmożenie krzepliwości krwi i skrócenie czasu protrombiny. Zatory zdarzają się przede wszystkim w dużym krążeniu i wywołują zawały w mózgu, śledzionie, nerkach, kończynach itd., rzadziej zaś występują w małym krążeniu, kiedy to powstają z zakrzepów w żyłach kończvn dobrych w miednicy małej lub z zakrzepów przyściennych prawej komory.

Według zestawień autoptycznych różnych autorów zmiany zakrzepowo-zatorowe zdarzają się w przypadkach zawału serca od 35% do 61% przypadków (Hellerstein i Martin). Zatory powstają głównie w pierwszych trzech tygodniach zawału serca i klinicznie ujawniają się w około 14% przypadków. Są

to przede wszystkim zatory w dużym krążeniu. Obserwacje naszych przypadków nie wskazują na to, by powikłania zakrzepowo-zatorowe były tak częste, nie wynosiły one bowiem w naszym materiale więcej niż 10%.

P ę k n i ę c i e s e r c a w przebiegu zawału serca zdarza się w około 9% przyp. (G a n s), w naszym zaś materiale powojennym w około 5% przypadków. Występuje ono najczęściej w pierwszych czterech dniach, może się jednak zdarzyć w pierwszych 2 — 3 tygodniach zawału serca. Pęknięcie może nastąpić w czasie trwania bólów zawałowych, nieraz jednak występuje nowy ból podczas wytwarzania się pęknięcia.

P r z e b i c i e p r z e g r o d y m i ę d z y k o m o r o w e j jest rzadkim powikłaniem. Objawem rozpoznawczym jest nagłe wystąpienie szorstkiego szmeru skurczowego na przedniej powierzchni serca, głównie w lewej linii przymostkowej i ponad uderzeniem koniuszkowym (nieraz z towarzyszącym mu kocim mrukiem) przy innych objawach zawału serca. W obrazie klinicznym stwierdza się objawy niedomogi serca prawego. Chory umiera zwykle w ciągu kilku dni (10 dni) po przebiciu przegrody, chociaż niekiedy może przeżyć jeszcze kilka miesięcy (8 miesięcy w przypadku E r k e l e n e s). W różnicowaniu należy mieć na uwadze ostrą niedomykalność zastawki dwudzielnej w zawale serca, którą miałem możność spostrzegać w jednym przypadku zawału zakończonym zejściem śmiertelnym (przyp. autoptyczny); u chorego tego wystąpiły wszystkie wyżej podane objawy, charakterystyczne dla przebicia przegrody międzykomorowej. Niekiedy obraz kliniczny podobny do przebicia przegrody międzykomorowej powstaje przy pęknięciu aneurysma sinus Valsalvae.

O innych powikłaniach, jak niewyrównanie krążenia, zaburzenia rytmu jako powszechnie znanych nie wspominam bliżej na tym miejscu.

N a s t ę p s t w a z a w a ł u s e r c a: liczne zestawienia statystyczne dotyczące śmiertelności w zawale serca podają różny odsetek śmierci zależnie od liczby spostrzeganych przypadków, od długości obserwacji, od czasu wykonania statystyki i od wielu innych jeszcze czynników. I tak, jeśli pierwsze z tego zakresu zestawienia statystyczne podawały śmiertelność wynoszącą od 35% do 65%, to z czasem, gdy sposoby leczenia uległy ulepszeniu, śmiertelność w zawale serca wybitnie się zmniejszyła. S m i t h i współpracownicy (1951 rok) spostrzegali w 920 przypadkach zawału serca śmiertelność u mężczyzn w 21,3% przypadków, u kobiet w 25,2% przypadków. Nasze zestawienia z 1946 roku wykazywały śmiertelność 21% w 430 przyp. zawału serca, zestawienia zaś z okresu ostatnich 4 lat wykazują śmiertelność w 12%. Śmiertelność u chorych, którzy nie otrzymywali środków przeciwzakrzepowych była według zdania wielu autorów większa i wynosiła od 25,4% do 23,4% (S m i t h i W r i g h t) niż u chorych leczonych środkami przeciwzakrzepowymi, u których wynosiła 14,2% do 16,0% (S m i t h, W r i g h t i współpracownicy).

Spośród czynników zwiększających śmiertelność w zawale serca należy wymienić: wielokrotne napady zawału serca, niedomogę serca, wstrząs, zaburzenia rytmu i inne. Śmiertelność zależy w pewnym stopniu od usadowienia się zawału w przedniej lub tylnej ścianie lewej komory; wg zestawień S m i t h'a i współpracowników wynosiła ona w zawałach ściany przedniej 27,7% a w zawałach ściany tylnej 18,1%; w naszych przypadkach stwierdziliśmy również mniejszą liczbę przypadków śmiertelnych w zawałach ściany tylnej niż w zawałach ściany przedniej.

Jako następstwa zawału mogą wystąpić: niewydolność krążenia, tętniak serca, periathritis humeroscapularis.

R o k o w a n i e: w zawale serca zależy od wielu czynników. Jest ono o wiele gorsze w postaciach, które przebiegają ze wstrząsem, z obrzękiem płuc, z zaburzeniami rytmu. Gorsze rokowanie wykazują również przypadki zawału, w których tętno jest przyspieszone ponad 100 na minutę lub w których występuje rytm cwałowy lub tętno naprzemienne.

Na rokowanie wpływa rozległość zawału a także i miejsce, w którym wystąpiła martwica; jeśli bowiem zajęty jest martwicą układ przewodzący serca, rokowanie jest gorsze. Zawał serca rozpoczynający się powoli wśród objawów zwiastujących rokuje lepiej niż zawał z ostrym długotrwałym bólem. Podobnie anginoidalne postacie zawału lub zawał cichy dają lepsze rokowanie.

Ważnym czynnikiem w rokowaniu jest stan mięśnia serca i układu krążenia przed zawałem. Rokowanie jest lepsze u chorych poniżej 40 lat niż u starszych, lepsze u mężczyzn niż u kobiet. Duży wpływ na rokowanie wywierają powikłania występujące w przebiegu zawału, do których poza wyżej omówionymi należy dodać zapalenie płuc, opłucnej, przypadkowe zakażenia itp.

Najniebezpieczniejsze dla chorego są pierwsze 2 do 3 tygodni, w których najczęściej pojawiają się powikłania zakrzepowo-zatorowe, pęknięcia serca, zaburzenia rytmu, niewydolność krążenia i inne stany pogarszające rokowanie.

R o z p o z n a n i e r ó ż n i c o w e jest łatwe w przypadkach typowego zawału serca, nastręcza natomiast wiele trudności w zawale nietypowym. Powszechnie znane jest różnicowanie ostrego napadu bólowego w zawale serca z przebiciem wrzodu żołądka, z kolką żółciową, krwotokiem wewnętrznym itp. Duże trudności może nasuwać różnicowanie z zatorem płucnym i nieraz dopiero dalszy rozwój sprawy chorobowej, a zwłaszcza ewolucja zmian elektrokardiograficznych rozstrzyga o rozpoznaniu. Trudności rozpoznawcze może nastręczać nieraz zapalenie osierdzia, aneurysma dissecans. Niełatwe jest nieraz różnicowanie w okresie przedzawałowym lub w postaciach anginoidal-

nych zawału. Badania dodatkowe, zwłaszcza badanie elektrokardiograficzne i dłuższa obserwacja chorego rozstrzygają wówczas o rozpoznaniu.

L e c z e n i e: w leczeniu zawału serca nastąpiły w ostatnich latach 2 zasadnicze zmiany, które polegają na nieprzestrzeganiu tak ścisłego leżenia w łóżku przez okres 6 — 8 tygodni, a następnie na zastosowaniu środków zmniejszających krzepnięcie krwi.

I tak zasada ścisłego pozostawania w łóżku jest wskazana a nawet konieczna przez okres pierwszych 3 tygodni zawału. Od końca trzeciego tygodnia może już jednak chory wykonywać nieduże ruchy kończynami, obracać się itp. i z czasem stopniowo zwiększać ruchy w ciągu dalszych 2 — 3 tygodni pozostawania w łóżku. Wskazane są również w tym okresie masaże i ruchy bierne kończyn.

L e v i n e posuwa się jeszcze dalej w tym względzie i proponuje tak zwane leczenie w krześle (w fotelu), które rozpoczyna już w pierwszym dniu zawału bezpośrednio po ustąpieniu bólu zawałowego lub nawet jeszcze w czasie jego trwania. Chory pozostaje w krześle spokojnie bez ruchu (tak jak gdyby był w łóżku) przez cały dzień lub przez kilka godzin, po czym wraca przy pomocy pielęgniarki do łóżka. Leczenie takie prowadzi autor przez 3 — 4 tygodnie, po czym pozwala choremu stawiać pierwsze kroki i wzmaga jego aktywność. Równocześnie z leczeniem w krześle można stosować inne używane w zawale serca sposoby leczenia. Śmiertelność w 70 przyp. L e v i n e'a wynosiła przy tym sposobie leczenia 10%. Przeciw wskazanie do stosowania powyższego leczenia stanowi wstrząs.

Zastosowanie środków powstrzymujących krzepnięcie krwi ma na celu zmniejszenie częstości tworzenia się zakrzepów ściennych w komorach, przeciwdziałanie narastaniu zakrzepu tętnicy wieńcowej i tworzeniu się zakrzepu w układzie żylnym; zapobiega więc częstemu powstawaniu zatorów. Wprowadzenie do leczenia zawału serca środków przeciwzakrzepowych (1947 r.) przez A l l e n a i współpracowników, N i c k o l a i F a s s e r a, B o r g a i innych przyjęło się prawie powszechnie.

Leczenie przeciwzakrzepowe przeprowadza się w zawale serca w sposób następujący. Przez pierwsze 2—3 dni stosuje się heparynę dożylnie lub domięśniowo w dawce 400 do 500 mg na dobę (po 100 mg co 6 godzin). Równocześnie podaje się dwukumarol: 300 mg na dobę (6 tabletek po 50 mg), w następnych zaś dniach w dawce dobowej 150 do 200 mg, zależnie od poziomu protrombiny. Leczenie dwukumarolem prowadzi się przez 4 tygodnie przy codziennej kontroli poziomu protrombiny we krwi, który należy utrzymywać na 20 — 30% normalnej zawartości protrombiny. Zamiast dwukumarolu można stosować pelentan. Pelentan podaje się: pierwszego dnia jedną tabletkę, a drugiego dnia 2 — 3 tabletki dziennie. Od 7 dnia zmniejsza się dawkę na 1 tabl. do pół tabletki dziennie aż do ukończenia 4 tygodni. Działanie pelentanu jest szybsze i krótsze.

Podaje się też inną pochodną kumaryny — tromexan: w pierwszym dniu 1 200 mg (równocześnie z heparyną), w drugim dniu 900 mg, w następnych zaś dniach reguluje się podawanie tego środka zależnie od czasu protrombiny, stosując go w ilości 450 — 750 mg (półtora do dwie i pół tabletki) dziennie przez 4 tygodnie. Tromexan, podobnie jak pelentan, jest lekiem bezpieczniejszym niż dwukumarol i posiada krótsze działanie; stąd mniejsze niebezpieczeństwo przedawkowania (T u l l o c h).

Bardzo wielu autorów uważa, że należy podawać środki przeciwzakrzepowe wszystkim chorym z zawałem serca a to ze względu na niemożność przewidzenia powikłań zakrzepowo-zatorowych w ciągu pierwszego tygodnia. Duże zestawienia statystyczne przytaczane przez tych autorów wydają się przemawiać za słusznością tego poglądu, gdyż nie tylko zmniejsza się śmiertelność u chorych w ten sposób leczonych (o czym podano już wyżej) ale również liczba powikłań zakrzepowo-zatorowych spada do 9% w porównaniu z 21,8% powyższych powikłań w grupie kontrolnej, w której nie podawano środków przeciwzakrzepowych (T u l l o c h).

Nieco innego zdania są R u s s e k i współpracownicy, którzy zalecają stosowanie dwukumarolu tylko u tych chorych, u których zawał serca od początku przebiega ciężko (niedomoga serca, niemiarowość, zatory, wstrząs itd.). Sądzą oni, że podawanie dwukumarolu wszystkim chorym z zawałem serca jest niesłuszne i że niewłaściwe jest stosowanie tego leku w przypadkach o dobrym rokowaniu, w których śmiertelność jest mała i brak jest powikłań zakrzepowo-zatorowych, skoro przez podanie środków przeciwzakrzepowych ryzykuje się powikłania krwotoczne. Zapatrywania swe uzasadniają zestawieniem statystycznym na materiale 424 chorych. Podobne zdanie wypowiada J. G o v e a na podstawie obserwacji 300 przyp. zawału serca nie leczonych środkami przeciwzakrzepowymi, w których śmiertelność w rok po wystąpieniu zawału wynosiła mniej niż 10%. W przypadkach tych stosował on dość wcześnie uruchamianie chorych. W materiale swym obserwował autor przypadki, w których mimo stosowania środków przeciwzakrzepowych wytwarzały się zatory przy czasie protrombiny 25% (analogiczne obserwacje przeprowadziliśmy u naszych chorych). Z polskich autorów Ł a w k o w i c z o w a, A s k a n a s, H o r z e l a i L e n d a wypowiadają się pozytywnie o wynikach leczniczych środkami przeciwzakrzepowymi w zawale serca. Z własnego doświadczenia, jak również na podstawie krytycznej oceny piśmiennictwa sądziłbym, że stosowanie środków przeciwzakrzepowych w zawale serca należało by zarezerwować raczej dla cięższych przypadków zawału, w których istnieje możliwość powikłań zakrzepowo-zatorowych. Stosowanie środków przeciwza-

krzepowych w przypadkach grożącego zawału jest również wskazane, chociaż wymagają one jeszcze dalszego rozpracowania i ustalenia dokładniejszych wskazań leczniczych.

Nie omawiam obszerniej powszechnie znanych sposobów w leczeniu zawału serca, jak wstrzykiwania morfiny (0,01 — 0,02) lub nowokainy (0,5% roztwór — 20 ml dożylnie) w okresie bólowym, zamiast których można również wstrzykiwać dożylnie papawerynę (0,03—0,09) lub aminofilinę (0,48 dom.) razem z atropiną (podskórnie), która może zapobiec wystąpieniu migotania przedsionków. W przypadkach przebiegających ze wstrząsem lub z niskim ciśnieniem tętniczym (poniżej 100 mm Hg) wstrzykuje się dożylnie plazmę (200 — 250 ml) powtarzając iniekcję za 2—4 godz., jeżeli wstrząs nie ustąpił. Tlenoterapia wskazana jest w przypadkach obrzęku płuc, dużej sinicy, duszności. Strofantynę stosuje się u chorych z ostrą niedomogą serca lewego. Ostatnio pojawiają się doniesienia (Askey 1951) o dobrych wynikach stosowania naparstnicy już od pierwszych dni zawału serca; ma ona zapobiegać występowaniu niemiarowości komorowej i nagłemu zejściu. W razie wystąpienia zaburzeń rytmu wskazana jest chinidyna (do 1,0 na dobę). Dieta winna być małokaloryczna z ograniczeniem białka i tłuszczu.

Z przeglądu przytoczonych faktów zebranych z piśmiennictwa ostatnich lat, jak i z własnego doświadczenia wynika, że wiadomości nasze o zawale serca pogłębiły się i rozszerzyły. Uległy dalszej krystalizacji pojęcia o patogenezie zawału serca, wzbogaciła się symptomatologia a zwłaszcza w zakresie elektrokardiografii, posunęły się naprzód sposoby leczenia i nawet częściowo zapobieganie zawałowi serca. Przyczyniło się to wszystko do tym skuteczniejszego zwalczania cierpienia, które w ramach nowocześnie ujętego pojęcia choroby wieńcowej należy do groźnych klęsk społecznych.

PIŚMIENNICTWO:

1. Askanas Z.: Pol. Tyg. Lek. R. VI N-47/48 1950. — 2. Askanas Z. i Zawadzki Z.: P.T.L. R. VI N-46 1950. — 3. Askey J. M.: J.A.M.A. 146-1008. 1951. — 4. Basset A.: A. Mal. d. Coeur 44 Mai 1951. — 5. Boas E.: Am. Heart J. V. 41. N 3. 1951. — 6. Erkelens A. D.: Ned. Tijdschr. Geneesk. 1951. 3/10 ref. wg Excerpta Med. — 7. Ernstene Carlton A.: Coronary Heart Disease Springfeld Kliuvis 1948. — 8. Gans R. H.: Am Heart J. V. 41. N-3 1951. — 9. Gibiński K.: Przegl. Lek. Nr 5. 1951. — 10. Govea J.: Rev. Cubana de Cardiol. Nr 2. 1951. ref. wg Arch. Mal. Coeur Nr 12. 1951. — 11. Horzela T.: Pol. Tyg. Lek. R. VII Nr 15, 1952. — 12. Horzela T. i Lenda K.: Przegl. Lek. 1949 Nr 23. — 13. Karolczak Br.: Ref. na pos. Sekcji Kardiolog. T. I. P. w Katowicach 1951. — 14. Kossmann Ch. E. i dela Chapelle E.: Am. Heart. J. V, 15 — 701. 1938. — 15. Krzemińska-Ławkowiczowa J.: P. T. Lek. R. VII, 9/10. 1952. — 16. Krzemińska-Ławkowiczowa J.: P. T. L. R. IV. Nr 23, 1948. — 17. Levine S. A.: Am. Heart J. V 42, Nr 3, 1951. — 18. Logan W. P.: Lancet. April 1952. — 19. Master A. M.: Am. Heart J. V 33, Nr 2, 1947. — 20. Morris J. N.: Lancet, 13 Jan. 1951. — 21. Mounsey P.: Br. Heart J. V. XIII. Nr 2, 1951. — 22. Niezlin: Kliniczeskaja Medicina XII, 1948. — 23. Newmans M.: Lancet, Mai 12, 1951. — 24. Neuman A.: Przegl. Lek. 1948. — 25. Papp C. i Smith S.: Br. Heart J. V. XIII, Nr 1, 1951. — 26. Obrazcow W. P. i Strazesko N. D.: Tr. I. Zjazda rossyjskich terapeutow 1910, 23. Z Klin. Med. 71, 116, 1910. — 27. Russek H. i Zohman White: JAMA 145, Nr 6, 1951. — 28. Semerau-Siemianowski M. i Rasolt: Medycyna II, 1937 r. — 29. Smith S. i Papp C.. Br. Heart J. V. 13, Nr 4, 1951. — 30. Smith F. J.: Am. J. med. Sci. 1951, 221/5. — 31. Szczeklik E.: Zawał mięśnia sercowego. Kraków 1946. — 32. Schwartz W.: Am. Heart J. Vol. 33, Nr 2, 1947. — 33. Swan D. i Mac Govan.: J. A. M A. Vol. 146. 774, 1951. — 34. Tulloch J. A. i Gilchrist A. R.: Am. Heart J. V. 42, Nr 6, 1951. — 35. Wede E. G. i Morgan Jones A.: Br. Heart J. V XIII, Nr 3, 1951. — 36. Kusielewski: Kliniczeskaja Medicina 1950, Nr 28. — 37. Szostakow S. W.: Sow. Med. nr 1951. — 38. Gelbsztein J. M.: Infarkt myokarda, Medgiz Moskwa 1951. — 39. Niezlin: Koronarnaja boleźń. Medgiz 1951, Moskwa.

WŁADYSŁAW KIERST Gdańsk

Zapomniane prace Leona Konrada Glińskiego o przysadce mózgowej

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Gdańsku. Kierownik: Prof. dr Stanisław Wszelaki)

Jeszcze raz sprawdziło się przysłowie „cudze chwalicie, swego nie znacie". Jak wynika z doniesień J. D. Robertsona (6, 7) pierwszeństwo wykazania zmian w przysadce mózgowej, zwłaszcza w przebiegu tzw. „wyniszczenia przysadkowego" należy się bezwzględnie profesorowi Uniwersytetu Jagiellońskiego Leonowi Konradowi Glińskiemu (1870 — 1918).

Gliński dnia 27. XI. 1912 r. wygłosił odczyt w Krakowskim Towarzystwie Lekarskim o wynikach badań histopatologicznych 77 przysadek (28 mężczyzn i 49 kobiet). Wyniki tych badań zostały ogłoszone drukiem na początku roku 1913 w „Nowinach Lekarskich" (2). Poprzednio, jeszcze w roku 1911, wygłosił Gliński na XI Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Krakowie referat pt. „O przysadce mózgowej" (1), gdzie omówił czynności, znaczenie i budowę części gruczołowej przysadki, a także szereg zmian chorobowych tego gruczołu dokrewnego, objaśniając przy tym swój wykład preparatami mikroskopowymi, przedstawiającymi przysadki normalne, ciążowe i zmienione chorobowo.

Spostrzeżenia Glińskiego z tego okresu, które dla nas obecnie są jasne, na owe czasy były rewelacyjne i wyprzedziły nieraz na wiele lat odkrycia zagranicznych histopatologów.

Oto niektóre ówczesne poglądy Glińskiego: „podczas ciąży przysadka powiększa się ... wzrasta przy tym jej waga i zmieniaja się uprzednio także i wymiary".

„Na szczycie ciąży i zaraz po porodzie część gruczołowa przy-

sadki jest wyraźnie powiększona".

Gliński potwierdził również istnienie tzw. „komórek ciążowych" — „główna zmiana mikroskopowa, jaką znajdujemy na szczycie ciąży w części gruczołowej przysadki, polega na zjawieniu się wielkiej ilości tych dużych jasnych komórek barwikoodpornych, które Erdheim i Stumme uważają za znamię swoiste ciąży, oznaczając je mianem komórek ciążowych"... badania moje w tym kierunku potwierdzają również najzupełniej wyniki badań Erdheima i Stummego".

Jak podaje Robertson jedna z prac Glińskiego o przysadce mózgowej ukazała się w języku niemieckim (Klin. therap. Wsch. 20 (1913: 709, 742, 796) w lipcu 1913. Tego czasopisma berlińskiego mimo usilnych poszukiwań nie udało się znaleźć w kraju. Sądząc z czasu wydania publikacji, jak również z pracy Robertsona jest to zapewne przedruk pracy o przysadce, zamieszczonej w „Nowinach Lekarskich".

W roku 1913 ogłasza Gliński w „Przeglądzie Lekarskim" pracę pt. „Z kazuistyki zmian anatomopatologicznych w przysadce mózgowej" (3). W niej opisuje m. in. badacz krakowski dwa przypadki martwicy przysadki u kobiety 33 i 37-letniej.

U pierwszej chorej, ze zwężeniem lewego ujścia żylnego, zmarłej w czasie porodu niewczesnego, stwierdzono rozległą martwicę części gruczołowej przysadki. Drugi przypadek był jeszcze bardziej charakterystyczny. Chora zmarła w 9 dni po porodzie, po cieciu cesarskim, wśród objawów ogólnego zakażenia i obfitego krwawienia z dróg rodnych. Zmiany martwicze obejmowały w tym wypadku przeszło połowę części gruczołowej przysadki.

Badacz krakowski nie tylko stwierdził powyższe zmiany w przysadce, ale podał ich patogeneze w sposób zupełnie nowoczesny, wyprzedzając w ten sposób Simmondsa i Sheehana.

Gliński pisze wprost: „co się tyczy pochodzenia tych zmian martwiczych w przysadce, to niewątpliwie rozwinąć się tutaj one musiały w związku ze zmianami (zakrzepami, względnie zatorami) w zaopatrujących przysadkę gałązkach tętniczych".

Gliński opisał też zmiany ropne w przysadce u 6-letniej dziewczynki, zmarłej na nagminne zapalenie opon mózgowych oraz u 40-letniej położnicy, zmarłej w 2 tygodnie po porodzie z powodu ogólnego zakażenia. Gliński opisał w końcu gruźlicę przysadki u 10-letniej dziewczynki, zmarłej na gruźlicę prosówkową i wykazał, że zajęcie gruczołu nastąpiło drogą krwi oraz przez nacieczenie, idące z otoczenia.

Gliński zwracał uwagę w swych doniesieniach na związek, jaki istnieje pomiędzy zmianami martwiczymi w przysadce a atonią macicy, krwotokiem i zapadem po porodzie. Podkreślał, że z uszkodzeniem części gruczołowej przysadki związane jest nieregularne miesiączkowanie lub brak miesiączkowania, utrata libido, zanik gruczołów płciowych i drugorzędnych cech płciowych.

Jak wynika z powyższych prac, Gliński wyprzedził w swych pracach anatomopatologa hamburskiego Simmondsa, pod którego imieniem znany jest w piśmiennictwie światowym zespół wyniszczenia, związany z uszkodzeniem przedniego płata przysadki. Sam Simmonds w pierwszej swej pracy (8) z roku 1914 nie wspomina o Glińskim, natomiast w drugim doniesieniu (9) pisze: „aus der ausländischen Literatur ist mir nur durch ein Referat eine im polnischer Sprache erschienene Arbeit von Gliński bekannt... Das ist alles, was ich trotz eifrigen Suchens über das Thema in der Literatur auffinden konnte".

Simmonds pisząc swe pierwsze doniesienie z pewnością znał już pracę Glińskiego.

Gliński dał tak gruntowne podstawy o zmianach anatomopatologicznych, zachodzących w przednim płacie przysadki, że zespół wyniszczenia przysadkowego powinien w piśmiennictwie światowym nosić nazwę „zespołu Glińskiego-Simondsa". Podobnego zdania jest również badacz angielski Robertson, który w uznaniu zasług Glińskiego używa nazwy: „Simmonds or Glinski's disease" (7).

Dziwnym zbiegiem okoliczności prace Glińskiego zostały podobnie niedocenione, jak niegdyś odkrycie pałeczek duru brzusznego przez nauczyciela i przełożonego Glińskiego prof. Tadeusza Browicza. Gliński podzielił los wielu uczonych polskich, jak Edmunda Biernackiego, który przecież sformułował prawie wszystkie znane nam dziś wnioski co do opadania krwinek i to znacznie dokładniej niż Fahraeus i Westergreen, jak neurologa lwowskiego Jana Prusa, przedwcześnie zgasłego anatomopatologa Józefa Hornowskiego, jak wybitnych klinicystów Walerego Jaworskiego i Antoniego Glużińskiego, jak mikrobiologa i klinicysty Leona Karwackiego. Prace ich, pisane przeważnie tylko w języku ojczystym, pozostały nieznane dla zagranicy, którą wyprzedzali nieraz o wiele lat.

Prace Glińskiego były też nieznane i w naszym piśmiennictwie. W artykułach i podręcznikach, omawiających zagadnienia wydzielania wewnętrznego nie spotyka się nazwiska Glińskiego.

Pisząc swą pracę doktorską „Zagadnienie zespołu Simmondsa", jakkolwiek przejrzałem wówczas dokładnie całe dostępne mi wtedy piśmiennictwo polskie, to jednak nie spotkałem nazwiska Glińskiego. Ostatnio po nabyciu przez Bibliotekę Akademii Medycznej w Gdańsku odpowiednich roczników „Przeglądu Lekarskiego" i „Nowin Lekarskich" mogłem dopiero przestudiować bezcenną spuściznę przedwcześnie zmarłego anatomopatologa krakowskiego.

Trudno mi było również zebrać dane biograficzne, gdyż odpowiedni słownik Polskiej Akademii Umiejętności został właśnie doprowadzony do początku litery G i nie obejmuje nazwiska Glińskiego. W podręczniku historii medycyny, wydanym w 1935 roku przez Szumowskiego nie ma o Glińskim ani słowa, a Sokołowski w swej „Propedeutyce Lekarskiej" ogranicza się do wzmianki, że Gliński był uczniem Browicza (str. 88).

Nie znalazłem też odpowiednich danych w piśmiennictwie lekarskim z lat 1918—1920 — pisma lekarskie ograniczyły się jedynie do lakonicznych nekrologów.

Pewnych szczegółów o życiu Glińskiego dowiedziałem się z pracy prof. Wachholza (10) oraz z osobistych rozmów z prof. Wilhelmem Czarnockim, który był wówczas młodym pracownikiem zakładu Browicza. Cennych wskazówek udzielił mi też prof. Tadeusz Bilikiewicz.

Leon Konrad Gliński urodził się w Gorzkewicach (byłe Królestwo Kongresowe) w roku 1870, tytuł doktora wszech nauk lekarskich otrzymał w Krakowie w roku 1898. Od roku 1904 był docentem anatomii patologicznej, a w latach 1909 — 1918 profesorem nadzwyczajnym anatomii patologicznej w Uniwersytecie Jagiellońskim. Gliński był ulubionym uczniem Browicza, który w pełni doceniał mrówczą pracowitość i wyjątkowy dar spostrzegawczy młodego uczonego. W okresie pisania prac o przysadce Gliński pracował właśnie u Browicza.

Niżej zamieszczona fotografia (użyczona mi przez prof. Wilhelma Czarnockiego) przedstawia Browicza w towarzystwie Glińskiego i innych współpracowników. Stoją od lewej: Jan Szumski, Neufeldówna, Leon Konrad Gliński, Wilhelm Czarnocki, Tadeusz Browicz, Edmund Lipski, Stanisław Ciechanowski.



Gliński był znakomitym i cenionym pedagogiem, dużo zajmował się młodzieżą, znany też był ze swych przekonań lewicowych.

Po wskrzeszeniu Uniwersytetu Warszawskiego został wybrany na profesora zwyczajnego anatomii patologicznej — niestety, pracując w charakterze prosektora w Szpitalu Wojskowym w Krakowie, zaraża się złośliwą postacią grypy i umiera przedwcześnie w pełni sił twórczych dnia 7. VII. 1918, mając zaledwie lat 48.

Prace Leona Konrada Glińskiego i ich doprawdy zawstydzająca nieznajomość przez nasz świat naukowy dowodzą raz jeszcze z całą wyrazistością, że zbytnio opieramy się na obcych wzorach i autorytetach, za mało natomiast czerpiemy i nie doceniamy ożywczej krynicy rodzimej nauki.

W związku z zapomnianymi pracami Glińskiego nasuwają się jeszcze i inne refleksje. I dziś, podobnie jak przed 40 laty, prace naszych uczonych (nie tylko z dziedziny medycyny) są zbyt mało znane zagranicą. O niewielu dowiaduje się obcy czytelnik ze streszczeń. Na łamach prasy lekarskiej wydawanej nawet w krajach Demokracji Ludowej, czy też w specjalnych periodykach zachodnich poświęconych streszczeniu prac, jak Excerpta Medica, czy wydawnictwach bibliograficznych

w rodzaju Index Medicus bardzo rzadko można spotkać nazwiska autorów polskich, a prace, które tam trafiają, umieszczane są zwykle bez większego wyboru. Pospolicie zdarza się, że praca drukowana in extenso nie trafia do tych wydawnictw, a wzmiankowane są streszczenia umieszczane w pismach zagranicznych. W tych warunkach napewno niejedno odkrycie uczonych polskich pozostanie w mroku zapomnienia lub pójdzie na rachunek zasług badaczy obcych. Sprawa Glińskiego powtórzy się jedynie w innym wydaniu.

Konieczne jest szersze i energiczniejsze niż dotychczas zaznajomienie zagranicy z naszym dorobkiem naukowym. Pożądane byłoby wyłonienie specjalnej komisji, która by kwalifikowała, z jakimi pracami należy zaznajomić świat naukowy zagranicą.

W światowym piśmiennictwie lekarskim należy nam się znacznie poczesniejsze miejsce w stosunku do naszego wkładu i zasług niż zajmujemy dotychczas.

PIŚMIENNICTWO:

1) Gliński L. K.: O przysadce mózgowej. Księga Pam. XI. Zjazdu Lek. i Przyrod. Pol. w Krakowie str. 311 — 413. — 2) Gliński L. K.: Przysadka mózgowa w ogóle, przysadka a ciąża w szczególności. Now. Lek. 5/1913 (22—229), 6 (284—288), 7 (342—346) i 9 (455—459). — 3) Gliński L. K.: Z kazuistyki zmian anatomopatologicznych w przysadce mózgowej. Przegl. Lek. 1/1913 (13—14). — 4) Gliński L. K.: Klin. ther. Wschr. 20/1913: 709, 742 i 769 z dn. 16, 23 i 30 lipca, cyt. według Robertsona. — 5) Kierst W.: Zagadnienie zespołu Simmondsa. Endokrynologia Polska 1/1950 (19—76). — 6) Robertson J. D.: Gliński and the aetiology of Simmonds disease. Brit. Med. Jour. 4712/1951 (921—923). — 7) Robertson J. D.: Simmond's or Glinski's disease. JAMA 148/1952: 1145. — 8) Simmonds M.: Ueber Hypophysenchwund mit tödlichem Ausgang. Deut. med. Wschr. 40/1914 (322—323). — 9) Simmonds M.: Ueber embolische Prozesse in der Hypophysis. Virch. Arch. 217/1914 (226—239). — 10) Wachholz L.: Poczet grona nauczycielskiego wydziału lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego od r. 1780—1918. Arch. Hist. i Filoz. Med. T. XIV/1934 (1—29).

Ponadto patrz streszczenie pracy Glińskiego w „Deut. med. Wschr." 10/1913: 473 pt. Anatomische Veränderungen der Hypophyse (praca znana Simmondsowi) oraz „Pol. Tyg. Lek." 18—19/1951: 629 (streszczenie pracy Robertsona z Brit. Med. Jour.).

Dr STANISŁAW GĄSIOROWSKI Kielce

Nadciśnienie tętnicze w świetle współczesnych pojęć *)

Nadciśnienie tętnicze krwi jako objaw chorobowy wzbudza w ostatnich latach ogromne zainteresowanie świata lekarskiego z powodu coraz częściej spotykanych wypadków tego schorzenia i bardzo, jak dotąd, nikłych wyników naszego leczenia. Przeważająca większość autorów zajmujących się zagadnieniem leczenia choroby nadciśnieniowej stwierdza, że obecnie stosowane sposoby leczenia albo nie dają żadnych wyników albo w najlepszym razie korzystne wyniki są krótkotrwałe. W niektórych pracach spotykamy się niemal z rozpaczliwym pesymizmem autorów. I tak Blumberger w swej pracy „Medikamentöse Therapie der Hypertonie" ogłoszonej w Schweizerische Medizinische Wochenschrift Nr 26 z r. 1950 pisze: Byliśmy i jesteśmy tu pod względem leczniczym skazani na terapeutyczny nihilizm. Sarre pisze: „Wysokie ciśnienie jest, jak się zdaje, zrządzeniem losu, na który terapia prawie że nie ma wpływu.". Brak pomyślnych wyników mojego leczenia chorych na chorobę nadciśnieniową był jednym z motywów, który mnie skłonił do opracowania niniejszego odczytu. Na zasadzie mojego doświadczenia nie mogę podzielać optymizmu pod tym względem innych lekarzy. Mam żywo w pamięci dwa wypadki leczone przeze mnie przez dłuższy czas bez poprawy, które były później leczone przez innego lekarza rzekomo z bardzo dobrym wynikiem.

Kiedy miałem sposobność zbadania tych chorych po tej uzyskanej poprawie w ich stanie zdrowia, stwierdziłem u obu chorych ciśnienie skurczowe powyżej 200 RR. czyli takie, jak je znajdywałem dawniej. Nie wyprowadzałem ich jednak z błędu, gdyż chore były przekonane o obniżeniu się u nich ciśnienia krwi, co miało korzystny wpływ na ich samopoczucie i stan psychiczny. Wyjaśniłem tylko, że wysokość ciśnienia bywa zmienna i nie należy się przerażać, gdyby w przyszłości lekarz stwierdził podniesienie ciśnienia, bo to jest możliwe i znowu potem może nastąpić poprawa. Ten pesymizm, muszę tu od razu podkreślić, nie odnosi się do tych wypadków choroby nadciśnieniowej, w których udaje się wykryć przyczynę nadciśnienia w schorzeniu jakiegoś narządu, którego wyleczenie lub usunięcie drogą operacji w pewnych warunkach może spowodować wyleczenie trwałe (np. nadczynność tarczycy, roponercze).

Tymczasem statystyka ilości zachorowań na chorobę nadciśnieniową przedstawia się bardzo smutno. Według danych Goldringa i Chasis'ego (cytuję za Tochowiczem) w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej trzecia część wszystkich zgonów, a w wieku powyżej 40 lat połowa wszystkich zgonów pozostaje w związku z chorobą nadciśnieniową. Ogólną liczbę chorych na zespół nadciśnienia ocenia się tam na 15 milionów. Autor radziecki Lang już przed ostatnią wojną zwrócił uwagę na wzrost zachorowań na chorobę nadciśnieniową, a w czasie wojny inny autor radziecki Gelstein na podstawie ścisłych obserwacji klinicznych stwierdził masowe występowanie tej choroby wśród wojskowych w czasie oblężenia Leningradu. Te spostrzeżenia Gelsteina mają ważne znaczenie z punktu widzenia udziału czynnika psychonerwowego przy powstawaniu nadciśnienia samoistnego.

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu naukowym Kieleckiego Koła Polskiego Towarzystwa Lekarskiego, dnia 4. X. 1951 r.

Ten czynnik psychonerwowy wywołuje z początku zaburzenia czynnościowe w układzie nerwowo-naczyniowym, których przejawem jest nadciśnienie, a dopiero w dalszym przebiegu choroby dołączają się i utrwalają zmiany organiczne (T a r a j e w, K u r s z a k o w). T o c h o w i c z na podstawie bogatego materiału przebadanych osób (6.840 osób) stwierdził już u osobników w wieku od 15—20 lat ciśnienie powyżej normy w 24,4% u kobiet, w 13,9% u mężczyzn, po czym po korzystnym pod tym względem okresie życia od 20—40 roku życia stwierdził ciśnienie powyżej normy w wieku od 40—49 r. u kobiet w 17,5%, u mężczyzn w 8,4%, od 50—59 r. życia u kobiet w 29,5%, u mężczyzn 17%, od 60—69 r. u kobiet w 31,7%, u mężczyzn w 15,8%, wreszcie od 70—79 r. u kobiet w 33,3%, a więc dokładnie u jednej trzeciej części wszystkich zgłaszających się kobiet i w 19,3% u mężczyzn. J a n u s z k i e w i c z stwierdził nadciśnienie u żołnierzy w 28%, u uczniów w 15%. Także statystyki innych autorów: B o k, R e i c h e r, A l v a r e s wykazują nierzadkie wypadki nadciśnienia u osobników młodych. Jeśli weźmiemy pod uwagę, że przytoczone cyfry odnoszą się do osób badanych, a ile jest takich, które nie zgłaszają się do lekarza lub nie jest u nich oznaczane ciśnienie krwi, to niewątpliwie uzasadniony jest niepokój z powodu niebezpieczeństwa zagrażającego wielkiemu odłamowi ludzi chorych na chorobę nadciśnieniową.

Chociaż mechanizm powstawania nadciśnienia nie jest nam we wszystkich szczegółach dokładnie znany, jednak wiemy, jakie czynniki mają niezawodny wpływ na utrzymanie ciśnienia tętniczego w granicach prawidłowych i jakie zaburzenia czynnościowe i organiczne prowadzą do odchyleń od stanu prawidłowego. Wysokość ciśnienia tętniczego krwi zależy w pierwszym rzędzie od sprawności układu nerwowego ośrodkowego (P a w ł o w) i obwodowego (w e g e t a t y w n e g o), a dalej od stanu serca, tętnic i drobnych tętniczek oraz naczyń włosowatych, od masy krwi krążącej i jej lepkości, od narządów o wewnętrznym wydzielaniu (nadnercze, tarczyca, przysadka mózgowa, gruczoły płciowe), wreszcie od stanu nerek. Zmiany patologiczne w którymkolwiek z tych narządów sprowadzają zaburzenia w ciśnieniu tętniczym krwi. P a g e wymienia 58 schorzeń, które mogą się stać przyczyną nadciśnienia lub też którym towarzyszy nadciśnienie (T o c h o w i c z).

Najważniejszym czynnikiem regulującym ciśnienie tętnicze krwi jest ośrodkowy układ nerwowy: kora i obszar podkorowy. Od czasu P a w ł o w a znaczenie tego czynnika wysunięte zostało na pierwszy plan w tłumaczeniu patogenezy choroby nadciśnieniowej i innych chorób (S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i: Nerwizm Pawłowa a choroby układu krążenia). Rozkojarzenie czynności warstwy korowo-podkorowej jest przyczyną nadmiernej pobudliwości ośrodka naczyniowo-ruchowego. Układ nerwowy wywiera bezpośredni wpływ na stan skurczu tętnic oraz na wydzielanie gruczołów dokrewnych (adrenaliny). Dzieje się to na drodze odruchowej. Obwodowe centrum tego automatyzmu odruchowego znajduje się w łuku aorty i opuszkach tętnic szyjnych (sinus caroticus), stąd biegnie dalej droga odruchu do rdzenia przedłużonego (centrum wasomotoryczne) i ośrodków jeszcze wyżej położonych w gałce bladej i na dnie komory trzeciej. Regulacja następuje z ośrodków (centrów) wegetatywnych diencephalon-hypothalamus. Wystąpienie nadciśnienia z jakichkolwiek przyczyn powoduje odruch przez podrażnienie zakończeń nerwu Heringa w opuszkach tętnic szyjnych i aorcie i stąd uruchomione zostają czynniki przeciwstawne nadciśnieniu (T o c h o w i c z). Obniża się wydajność pracy serca przez zwolnienie jego czynności, słabnie napięcie naczyń obwodowych i zmniejsza się ilość krążącej krwi przez wstrzymanie jej w rozszerzonych naczyniach włosowatych w obrębie układu trzewiowego w śledzionie i wątrobie. Wszystko to łącznie z zahamowaniem wydzielania adrenaliny zmierza do obniżenia ciśnienia tętniczego. Przy pojawieniu się podciśnienia uruchomione zostają odwrotne procesy wyrównawcze (T o c h o w i c z). Na ten odruch aortalno-sercowy mogą oddziaływać nie tylko czynniki mechaniczne, ale i humoralne (chemiczne) w sensie uaktywniania działania depressorycznego lub odwrotnie. Regulacja ciśnienia tętniczego na drodze tego automatyzmu odruchowego nie ulega dziś żadnej wątpliwości. Można wywołać doświadczalnie nadciśnienie przez przecięcie dośrodkowego nerwu Heringa. Można z drugiej strony uzyskać obniżenie ciśnienia krwi przez ucisk mechaniczny opuszek tętnicy szyjnej. Widzimy więc, jak wielką rolę w powstawaniu choroby nadciśnieniowej odgrywa układ nerwowy współczulny i jak z jednej strony wszelkie schorzenia tego układu w sensie wzmożonego napięcia wywołują nadciśnienie, tak z drugiej strony harmonijna prawidłowa funkcja nerwu sympatycznego i błędnego, równowaga stanu napięcia nerwu sympatycznego i błędnego stanowi warunek utrzymania ciśnienia tętniczego krwi na normalnym poziomie. Na tych spostrzeżeniach i faktach doświadczalnych opiera się chirurgiczny sposób leczenia choroby nadciśnieniowej (sympatektomia). Nadciśnienie wyraźnie centralno-nerwowego pochodzenia wywołali doświadczalnie K a r p l u s i K r e i d l przez drażnienie prądem elektrycznym określonych miejsc śródmózgowia. H e s s przez zbadanie około 3 000 miejsc śródmózgowia drażnieniem prądem elektrycznym mógł dokładnie oznaczyć te miejsca, których drażnienie powoduje nadciśnienie i te, których drażnienie powoduje obniżenie ciśnienia (N o n n e n b r u c h).

Zdrowe sprawnie pracujące serce, normalna objętość wyrzutowa serca jest koniecznym warunkiem utrzymania prawidłowego ciśnienia tętniczego. Z tym łączy się zagadnienie znacze-

nia masy krwi krążącej i jej lepkości w powstawaniu nadciśnienia. Wbrew opinii wielu autorów (Orłowski, Tochowicz) stwierdza Semerau - Siemianowski, że ani zwiększona ilość krwi ani zmieniona jej lepkość nie wchodzi w rachubę (Nerwizm Pawłowa a choroby układu krążenia. Polski Tyg. Lek. nr 4 z r. 1951).

Sądzę, że masa krwi przy zachowanej normalnej elastyczności naczyń krwionośnych może nie mieć wpływu na wysokość ciśnienia tętniczego, jednak w warunkach upośledzonej znacznie elastyczności ścian naczyniowych, gdy stanowią one jakby system sztywnych rur tętniczych zwiększona ilość krwi wtłoczona w okresie skurczu lewej komory serca do układu tętniczego wpływa na podniesienie ciśnienia krwi. Sądzę też, że zwiększona lepkość krwi powoduje pewne utrudnienie jej przepływu przez najdrobniejsze tętniczki i naczynia włosowate, co zwiększa opory obwodowe i może przyczyniać się do zwiększenia ciśnienia tętniczego.

W wypadkach niedomykalności zastawki półksiężycowej aorty (insuff. valv. semilun. aortae) w czasie rozkurczu (diastole) napływa do lewej komory krew z lewego przedsionka i równocześnie krew cofająca się z aorty na skutek niedomykalności zastawek. W ten sposób ilość krwi w lewej komorze jest większa niż to bywa w warunkach normalnych, tj. w sercu zdrowym. Ta większa masa krwi zostaje w okresie skurczu (systole) wtłoczona do tętnicy głównej, czego następstwem jest nadciśnienie. Podobny typ nadciśnienia spotykamy przy tachykardiach i hipertyreozach. Przy stenosis mitralis wskutek utrudnienia odpływu krwi z lewego przedsionka do lewej komory na skutek zwężenia zastawki dwudzielnej następuje w związku ze zwiększonym oporem w krążeniu małym zwiększone ciśnienie w zakresie rozgałęzień tętnicy płucnej. W tych wypadkach spotyka się często zmiany sklerotyczne w tętnicy płucnej, co dowodzi, że dłużej trwające nadciśnienie tętnicze przyspiesza procesy sklerotyczne. Mamy też na to i inne dowody, np. zwężenie isthmus aortae. Stwierdza się wtedy nadciśnienie w zakresie tętnic kończyn górnych i szybko rozwijającą się sklerozę tych tętnic przy równoczesnym normalnym lub obniżonym ciśnieniu i braku zmian sklerotycznych w tętnicach kończyn dolnych (Zollinger). Jako jeszcze jeden dowód wpływu hipertonii na powstawanie zmian sklerotycznych w tętnicach możemy przytoczyć eksperymentalnie stwierdzony fakt braku tych zmian w drobnych tętniczkach płuc i nerek uciśniętych, a więc w tętniczkach nie pozostających pod bezpośrednim wpływem nadciśnienia wielkiego krążenia (Zollinger).

Wbrew powszechnemu mniemaniu niedomoga serca zwłaszcza prawej komory sercowej prowadzi w wielu wypadkach do nadciśnienia (wg Deliusa i Simona w 60% na 650 zbadanych chorych). Jest to następstwem zastoju krwi w naczyniach żylnych aż do kapilarów włącznie i zwiększonych stąd oporów obwodowych dla krążącej krwi tętniczej. W tych wypadkach poprawa stanu serca przez zastosowanie środków nasercowych (digitalis, strofantyna) zaznacza się między innymi obniżeniem się poprzednio podwyższonego ciśnienia tętniczego (Hegglin).

Przy wysokim ciśnieniu tętniczym stwierdza się niskie ciśnienie żylne, niskiemu ciśnieniu tętniczemu odpowiada wysokie ciśnienie żylne (Król). Elastyczność ścian żył z wiekiem się zwiększa, odwrotnie niż to bywa w tętnicach (Clark, Janet). Normalne ciśnienie żylne waha się od 90—120 mm H_2O.

Ważnym warunkiem utrzymania ciśnienia tętniczego na normalnym poziomie jest prawidłowy stan tętnic i tętniczek, ich normalny przekrój, elastyczność, zdolność do rozszerzania się i zwężania pod wpływem bodźców nerwowych. Zaburzenia elastyczności ścian naczyniowych powodują w dalszym rozwoju sprawy nadciśnienie. Dłużej trwające nadciśnienie prowadzi do hiperplazji membrana elastica interna tętnic średniego kalibru. Ta tzw. przez Volharda elastoza stwierdzona przy autopsji przemawia za istnieniem za życia przewlekłego nadciśnienia. Ten rodzaj nadciśnienia przebiegający zwykle powoli i łagodnie jest nadciśnieniem starczym rozwijającym się w miarę postępu procesów miażdżycowych w tętnicach i może — jeżeli nie daje żadnych objawów chorobowych — być uważany za normalny fizjologiczny objaw starzenia się. Zwykle przyjmuje się za normę wysokości ciśnienia w starszym wieku liczbę odpowiadającą wiekowi chorego plus 100, więc u chorego liczącego 50 lat normalne ciśnienie skurczowe powinno wynosić około 150, u osobnika w wieku 60 lat — 160 itd. (Januszkiewicz).

Tochowicz przyjmuje ciśnienie 170 mm Hg jako górną granicę ciśnienia mogącego być wyrazem niejako fizjologicznego zużycia elastyczności naczyń bez udziału patologicznego ogólnego skurczu naczyń.

Poważne znaczenie w patogenezie choroby nadciśnieniowej mają zmiany anatomiczne w drobnych tętniczkach: arterioloskleroza i arteriolonekroza, które są następstwem nadciśnienia, a w dalszym rozwoju przyczyniają się do zwiększenia i utrwalenia nadciśnienia przez zwiększenie oporów obwodowych i wprowadzenie czynnika humoralnego (renina), gdy zmiany te dotyczą tętniczek nerkowych. Histopatologicznie stwierdza się przy arteriolosklerozie obecność warstwy jednolitej (homogennej) składającej się z substancji białkowych osocza krwi i lipoidów wciśniętych pod wpływem nadciśnienia w ścianki tętniczek (arterioli) między endothelium intimae a media, która ulega zanikowi. Wyższy stopień tego schorzenia przedstawia arteriolonekroza, tu widzimy drobnowidowo rozległe przepojenie ścian tętniczek masą złożoną ze składników białkowych osocza krwi i lipoidów. Komórki warstwy średniej (media) porozrywane, częściowo nekrotyczne, około schorzałej tętniczki tworzą się czasem jako

wyraz odczynu zapalnego (endarteriitis obliterans) granulomata. Światło schorzałych tętniczek jest zawsze wybitnie zwężone, co potęguje opory dla krwi krążącej. Tętniczki uszkodzone mają skłonność do pękania zwłaszcza w narządach miękkich, np. w mózgu. Często spotyka się aneurysmata dissecantes. Jeśli zmiany te dotyczą tętniczek doprowadzających krew do nerek sprawa przedstawia dla chorego szczególne niebezpieczeństwo. Wiemy z doświadczeń przeprowadzonych na zwierzętach przez Goldblatta, Page, Hartwicka, Housaya, Corcorona i innych, że niedokrwienie nerki spowodowane doświadczalnie przez częściowe zaciśnięcie tętnic nerkowych (Goldblatt) lub uciśnięcie całej nerki za pomocą jakby łuski zrobionej z celofanu (Page) lub wreszcie częściowy ucisk aorty powyżej odejścia tętnic nerkowych powoduje wystąpienie nadciśnienia. Jeśli doświadczenie wykonamy na jednej nerce przy pozostawieniu drugiej nerki zdrowej, to nadciśnienie po pewnym czasie się obniża, natomiast przy uciśnięciu obu nerek lub jednej nerki i usunięciu drugiej nadciśnienie jest trwałe. Na powstawanie nadciśnienia w tych doświadczeniach nie ma wpływu wycięcie nerwów współczulnych, czynnik wywołujący nadciśnienie działa więc bezpośrednio na naczynia krwionośne, powodując ich skurcz. Czynnikiem tym ma być ciało chemiczne wytwarzane w nerce, tzw. renina, która jednak sama jako taka nie posiada własności podnoszenia ciśnienia krwi, a dopiero w połączeniu z aktywatorem (alfadwuglobuliną osocza) wytwarzanym prawdopodobnie w wątrobie powstaje ciało powodujące skurcz naczyń, tzw. angiotonina (hipertenzyna). Jest to więc proces enzymatyczny. W razie pozostawienia drugiej nerki zdrowej angiotonina zostaje unieczynniona przez angiotonazę (hipertenzynazę) wytwarzaną przypuszczalnie w części korowej nerki. I ta reakcja ma charakter enzymatyczny. W doświadczeniu Goldblatta nie powstaje nadciśnienie po usunięciu nadnercza. Doświadczenia Goldblatta dowodzą niezawodnego udziału czynnika humoralnego w powstawaniu choroby nadciśnieniowej i jej związku z zachowaniem się nerek, których schorzenie w następstwie arteriolosklerozy i gorzej jeszcze arteriolonekrozy powoduje wysoki stopień nadciśnienia i groźny przebieg choroby. Są też i inne zapatrywania, jeśli chodzi o tłumaczenie udziału czynnika humoralnego w powstawaniu nadciśnienia. Niektórzy autorzy przyjmują, że w nerce niedokrwionej nie ulegają dostatecznemu rozkładowi z powodu braku tlenu niektóre aminokwasy (tyramina), które w pewnych warunkach mogą być wytwarzane w nadmiarze i zatrzymywane we krwi. To zagadnienie omówione jest szczegółowiej przez prof. Tochowicza w jego pracy o nadciśnieniu samoistnym (Przegląd Lekarski nr 12, r. 1949).

Wpływ zachowania się gruczołów dokrewnych (narządów o wewnętrznym wydzielaniu) na ciśnienie tętnicze krwi nie ulega żadnej wątpliwości. Wchodzi tu w grę nadnercze, przysadka mózgowa, tarczyca, gruczoły płciowe. Wiemy, że po usunięciu nadnercza w doświadczeniu Goldblatta nie występuje nadciśnienie. Anatomopatologicznie stwierdzono bardzo często przerost kory nadnercza w przebiegu hipertonii (Zollinger). Znamy guz substancji rdzennej nadnercza — phaochromocytoma — produkujący adrenalinę, który powoduje wystąpienie nadciśnienia. Znane są najniższe cyfry obniżenia ciśnienia krwi w chorobie Addisona. Guzy kory nadnercza i substancji rdzennej nadnercza powodują nadciśnienie tętnicze (paraganglioma).

Przysadka mózgowa wywiera znaczny wpływ na ciśnienie tętnicze. Wchodzi tu w grę hormon adrenokortikotropowy (ACTH) uaktywniający hormony nadnercza: „S" hormon, steroidy regulujące przemianę cukrową, „N" hormon, 17 ketosteroidy, mające wpływ na przemianę azotową i desoksykortikosteron (hormony mające wpływ na gospodarkę elektrolitów). Hypophysectomia prowadzi do spadku ciśnienia (doświadczenie na szczurach). W chorobie Cushinga występuje hipertonia. Według Berblingera stwierdza się przy hipertonii zwiększoną ilość komórek bazofilnych przysadki (gruczolak bazofilny przysadki z zespołem Cushinga). Według Heinbechera (cytuję za Tochowiczem) w pewnych warunkach stwierdzono doświadczalnie na psach zanik w przysadce ziarnistości w komórkach bazofilnych i przewagę komórek kwasochłonnych. Wzmożona czynność komórek kwasochłonnych ma doprowadzać do nadmiernej wrażliwości skurczowej naczyń tętniczych na adrenalinę.

Hormony płciowe („oestrogeny") hamują działanie hipertoniczne przedniego płata przysadki mózgowej (Spühler). Stąd w okresie osłabienia czynności gruczołów płciowych (climacterium) często mamy do czynienia z nadciśnieniem i możemy osiągnąć poprawę tego stanu przez podawanie wyciągów hormonalnych płciowych. Zanik czynności jajników prowadzi do hiperfunkcji przedniego płata przysadki mózgowej, co z kolei powoduje hiperfunkcję kory nadnercza.

Tarczyca w stanach nadczynności wywiera też wpływ na ciśnienie tętnicze. Często stwierdzamy nadciśnienie. W tych stanach ciśnienie rozkurczowe bywa bardzo niskie. Najniższe rozkurczowe ciśnienie, jakie stwierdziłem u chorej na chorobę Basedowa wynosiło 40 mm Hg przy skurczowym ciśnieniu 160 mm Hg u 19-letniej chorej. Bywa podobno jeszcze niższe. Wchodzi tu w grę bardzo znaczna chwiejność układu nerwowego wegetatywnego.

Spośród innych przyczyn nadciśnienia wspomnę, że spostrzegano nadciśnienie po zatruciu tlenkiem węgla i dwutlenkiem węgla (Tułubiejewa), po urazach mózgu, encephalitis, poliomyelitis acuta. Związek między chorobami zakaźnymi a ciśnieniem tętniczym nie jest dotąd wyjaśniony, niewątpliwie jednak zakażenie ma duży wpływ na chwiejność układu wegeta-

tywnego, której wyrazem jest wzmożone lub obniżone ciśnienie krwi. Nadciśnienie tętnicze towarzyszy też często hipercholesterolemii, którą stwierdza się także nierzadko w przebiegu diabetes mellitus. Otóż i przy diabetes często bywa nadciśnienie jako wyraz nadmiernej aktywności kory nadnercza (zmniejszona tolerancja na cukier i hiperglikemia). Awitaminoza B_1 (beri-beri) ma uspasabiać do nadciśnienia (Bickel i Calder). Jednak nic pewnego jeszcze nie wiemy o związku występowania nadciśnienia z brakiem witaminów.

Rola nerek w powstawaniu nadciśnienia i w jego przebiegu jest bardzo ważna. Schorzenie nerek może być następstwem nadciśnienia tzw. samoistnego lub przyczyną nadciśnienia. Wiemy, że dłużej utrzymujące się nadciśnienie prowadzi do zmian w drobnych tętniczkach (arterioloskleroza-arteriolonekroza), które z kolei powodują niedokrwienie nerek z wytwarzaniem się reniny, która z alfa-dwuglobuliną osocza wywołuje względnie potęguje nadciśnienie, z drugiej strony prowadzą do zmian anatomicznych w samych nerkach: nefroskleroza, zależnie od rozległości i nasilenia zmian w tętniczkach o łagodnym lub złośliwym charakterze, co z kolei powoduje stale postępujące i nieodwracalne nadciśnienie z konsekwencjami groźnymi w odległych narządach, jak krwawienia w mózgu, zawały w sercu, osłabienie mięśnia sercowego z objawami niewydolności krążenia. Powstaje błędne koło (circulus vitiosus): nadciśnienie — arterioloskleroza i arteriolonekroza — niedokrwienie nerek — nadciśnienie nerkowe — wzmożenie nadciśnienia — nasilenie zmian naczyniowych. Do nadciśnienia prowadzą dłużej trwające jedno- lub obustronne schorzenia nerek, jak kamica nerkowa z następowym roponerczem, wodonercze, guzy otoczki nerkowej, nerki częściowo lub całkowicie niedorozwinięte (hypoplasia - Askupmark, Eichenberger), przewlekłe zapalenie śródmiąższowe, zwężenie aorty powyżej odejścia tętnic nerkowych (Wang), periarteriitis nodosa. Dalej stwierdzamy hipertonie w przebiegu ostrej anurii. Prawie regularnie występuje ona w 3—5 dniu przy nerczycy sublimatowej (zatrucie sublimatem). Rola nerek w chorobie nadciśnieniowej jest czynnikiem pierwszorzędnego znaczenia nie tylko z teoretycznego punktu widzenia, ale także z uwagi na leczenie tak wewnętrzne, jak i chirurgiczne, dlatego u chorych z nadciśnieniem jest konieczne szczegółowe zbadanie stanu nerek z pomocą wszystkich dostępnych nam prób czynnościowych, nie wyłączając zbadania szybkości oczyszczania krwi z mocznika (urea clearance-test), chromocystoskopii i pyelografii. Ostatnio wprowadzono sposób badania czynnościowego nerek przez pobieranie krwi bezpośrednio z żył nerkowych kateterem, podobnie jak się pobiera krew z serca. Kateter musi mieć długość 1 m 10 cm, średnicę 5—7 mm. Kateter wprowadza się do żyły łokciowej i przesuwa się go do żyły próżnej dolnej (vena cava sup.), do przedsionka prawego, stąd do żyły próżnej dolnej (vena cava inf.) do wysokości pierwszego kręgu lędźwiowego i do żyły nerkowej. O tym, że kateter faktycznie znajduje się w żyle nerkowej możemy się przekonać, oznaczając zawartość tlenu w pobranej krwi, bowiem krew z żył nerkowych jest szczególnie bogata w tlen (Actis-Dato, Angelino).

Omawiając czynniki wywołujące nadciśnienie, nie możemy pominąć predyspozycji dziedzicznej do powstawania choroby nadciśnieniowej. Badania statystyczne rodzin hipertoników potwierdzają znaczenie tego czynnika. Jest to ważne, gdyż możemy zapobiegawczo dużo pomóc młodym ludziom wykazującym wybitną chwiejność układu nerwowego wegetatywnego a pochodzącym z rodzin hipertoników. Mamy bowiem prawo przewidywać w tych wypadkach, że u tych osobników rozwinie się w późniejszym wieku nadciśnienie samoistne utrwalone.

W przebiegu choroby nadciśnieniowej samoistnej (hypertonia essentialis) możemy wyróżnić kilka okresów, z których każdy następny wykazuje nasilenie i utrwalenie objawów chorobowych. W pierwszym okresie, który możemy określić jako przedciśnieniowy (praehypertonia — Page) zwraca naszą uwagę wyraźnie zwiększona pobudliwość nerwowa i chwiejność ciśnienia tętniczego (nerwica neuro-wegetatywna naczyń — Semerau-Siemianowski, wegetatoza — Nonnenbruch). Z wywiadów często dowiadujemy się, że badany należy do rodziny, w której stwierdzono częste wypadki hipertonii. W tym okresie przedciśnieniowym nie stwierdzamy nadciśnienia. Występują jednak już objawy miejscowego skurczu naczyń, jak migreny, zimne nogi i inne. W następnym, drugim okresie choroby (hypertonia neurogenes — Page) możemy już stwierdzić obok chwiejności ciśnienia samoistnego wyraźne wzniesienie ciśnienia dłużej się utrzymujące po wzruszeniach psychicznych i wysiłkach fizycznych, które u osobników zdrowych nie mają jeszcze wpływu na występowanie nadciśnienia lub wywołują nieznaczne tylko wzniesienie ciśnienia, w ciągu kilku minut wracającego do normy. To wzniesienie ciśnienia dłużej się utrzymujące stwierdzić też możemy w tym okresie choroby, stosując próbę zanurzenia ręki do lodowato zimnej wody (cold pressor test — Hines-Brown) przy równoczesnym i następowym mierzeniu ciśnienia na drugiej ręce. Według tych autorów u osobników, u których próba ta wypada dodatnio, tj. występuje wzniesienie ciśnienia powyżej 20 mm Hg ponad liczby wyjściowe, rozwija się w 50% wypadków w ciągu kilku lat nadciśnienie stałe (Tochowicz). Już w tym okresie można niekiedy dostrzec zmiany na dnie oczu (retinopathia hypertensiva) w postaci nieregularnego kalibru naczyń z drobnymi zapętleniami w skrzyżowaniach tętniczo-żylnych. Już w tych początkowych okresach choroby nie sprawiających choremu na ogół jeszcze żadnych subiektywnych dolegliwości powinniśmy rozpocząć leczenie zapobiegawcze, zmierzające

do powstrzymania rozwoju choroby na okres możliwie jak najdłuższy. Ponieważ chodzi tu o ludzi młodych, będzie obowiązkiem lekarza zwrócenie uwagi na wybór zawodu, na unikanie wysiłków fizycznych w sensie nie nadużywania sportów, zbytnich wysiłków umysłowych oraz na powstrzymywanie się od palenia tytoniu, picia wódki, czarnej kawy i mocnej herbaty. W następnym, trzecim okresie nadciśnienia (hyperthonia essentialis stabilisata) stwierdza się już stałe w ciągu dnia nadciśnienie, które staje się dla chorego przyczyną wielu dolegliwości. Chorzy żalą się na uporczywe bóle głowy, zawroty głowy, łatwe męczenie się przy chodzeniu, zwłaszcza pod górę, przy czym mogą występować objawy dusznicowe, upośledzenie snu, ociężałość w pracy umysłowej itd. W tym okresie możemy jeszcze stwierdzić obniżanie się ciśnienia krwi w porze nocnej, podczas snu, po ogrzaniu ręki w gorącej wodzie, po zastrzyknięciu dożylnym tetraetylamonu. Muszę tu przypomnieć, że krzywa ciśnienia wykazuje normalnie pewne wahania dobowe i jak wiemy z badań Tochowicza osiąga najwyższe wzniesienie około godziny 3 po południu, najniższy spadek około godziny 2 — 4 w nocy. Te wahania możemy jeszcze stwierdzić w trzecim okresie choroby nadciśnieniowej. Przedmiotowo znajdujemy przerost serca, zwłaszcza lewej komory, przerost warstwy środkowej naczyń. Elektrokardiograficznie sinistrogram, ujemne T_1 rzadziej T_2, dodatnie T_3, przemieszczenie ST_1 poniżej linii izoelektrycznej, a ST_3 powyżej linii izoelektrycznej (Tabeau, Król). Czasem rysuje się wyraźnie załamek U (Tochowicz) w odprowadzeniach przedsercowych. Zmiany na dnie oczu postępują coraz wyraźniej w postaci ucisku na żyły w miejscu skrzyżowania, wskutek czego zmniejsza się szerokość żył (objaw Gunna) i zwężenia tętnic siatkówki (retinitis angiospastica). Czasem stwierdzić można wybroczyny.

W końcowym, czwartym okresie choroby (hypertonia maligna) wszystkie opisane zmiany chorobowe potęgują się i są już nieodwracalne. Nie możemy już stwierdzić obniżenia ciśnienia w porze nocnej ani po zastrzyku tetraetylamonu ani po ogrzaniu ręki. Na dnie oka pojawiają się liczne wybroczyny i obrzęk tarczy. Coraz to nasilają się objawy niewydolności serca, krążenia i nerek. Szybkość oczyszczania krwi z mocznika (urea clearance-test) ulega opóźnieniu. W tym okresie częstym powikłaniem jest wylew krwawy do mózgu, najczęściej w capsula interna, zawał serca, uraemia (w związku z marskością nerek). Przyczyną śmierci bywa też niewydolność serca i krążenia (insufficientia circulatoria). Według Tochowicza i innych autorów ten okres choroby w przeciągu do 4 lat w 80 — 98% przypadków doprowadza do zejścia śmiertelnego.

Próby podziału klinicznego zespołu nadciśnienia na okresy wg innych autorów podane są szczegółowiej w pracy Gorinsteina i Licheiera (Terapeuticzeskij Archiw, 1950, T. XXII, nr. 4, str. 41—49).

Czasem zespół nadciśnieniowy przebiega z objawami guza mózgu, niekiedy z dołączającymi się atakami padaczkowatymi (le syndrome pseudotumoral de l'hypertension arterielle avec crises epileptiformes — Bertoud-Morsier). Znajomość tego syndromu jest ważna rozpoznawczo i leczniczo w celu uniknięcia niepotrzebnych trepanacji czaszki w związku z błędnym rozpoznaniem guza mózgu.

Leczenie

Najczęściej niestety zgłaszają się do nas chorzy z bardzo już posuniętą sprawą chorobową, tj. w trzecim lub w czwartym okresie nadciśnienia. Wtedy obowiązkiem lekarza jest przede wszystkim ustalić rozpoznanie, czy mamy do czynienia z właściwym tzw. nadciśnieniem samoistnym (hypertonia essentialis) pochodzenia neuro-wegetatywnego, czy nadciśnienie jest następstwem schorzenia pewnych narządów mających wpływ na występowanie hipertonii (nadciśnienie objawowe); w tym ostatnim bowiem wypadku leczenie musi być skierowane na te chore narządy. Dowodem skutecznego leczenia choroby zasadniczej będzie wtedy obniżenie nadciśnienia. Musimy więc brać pod uwagę stan serca, wady zastawkowe, zmiany miażdżycowe, kiłowe (mesaortitis luetica), hipertyreozę, zachowanie się nadnerczy, przysadki mózgowej, gruczołów płciowych (okres przekwitania), możliwość guzów mózgu, choroby przemiany materii (diabetes, cholesterolaemia). Musimy z największą dokładnością zbadać stan nerek sposobem internistycznym i urologicznym. W nerkach nierzadko będziemy mogli znaleźć przyczynę choroby i wysnuć stąd wskazania lecznicze. Po upewnieniu się o prawidłowym stanie wyżej wymienionych narządów przystępujemy do leczenia chorego z rozpoznaniem choroby nadciśnieniowej samoistnej (hypertonia essentialis). Leczenie polega na 1) uregulowaniu trybu życia chorego, 2) zaleceniu odpowiedniej diety, 3) stosowaniu leków, 4) wykonaniu zabiegów chirurgicznych w razie ustalenia wyraźnego do nich wskazania.

1) Tryb życia chorego na nadciśnienie musi być w ten sposób uregulowany, aby chory mógł w miarę życiowych możliwości uniknąć wszelkich większych wysiłków fizycznych i wzruszeń psychicznych, afektów, jak strachu, gniewu, irytacji, depresji. Należy „zwolnić tempo życia", jak mówił prof. Semerau-Siemianowski. Hegglin zaleca „leben mässig und regelmässig". Chory musi prowadzić regularny i umiarkowany tryb życia. Musi być zwrócona uwaga na dostateczną, dość dużą ilość godzin snu (8 — 10 godz.), co należy osiągnąć ewentualnie z pomocą środków nasennych łagodnych, jak brom, luminal, adabromina itp. Chory powinien dużo leżeć. Wskazany jest raz na tydzień jeden dzień leżenia w łóżku. W czasie całorocznej pracy wskazane są kilkudniowe przerwy wypoczynkowe 7 — 10 dni 2 — 3 razy w roku. Czas wypoczynków powinien chory spędzać najlepiej w opiece domowej, jeśli wa-

runki sprzyjają leczeniu, w razie wyjazdu z miejsca stałego zamieszkania należy raczej wybierać miejscowości nisko położone, o łagodnym klimacie, a unikać klimatu górskiego zwłaszcza miejscowości znanych z częstych i gwałtownych zmian atmosferycznych i silnych prądów wiatru (wiatr halny). W okresie wypoczynków chory powinien używać miernego ruchu, przechadzek po równej płaszczyźnie, jednakże z unikaniem upałów, zbyt silnego nasłonecznienia, a także silnych mrozów. Wyłączone są długie męczące podróże, zwłaszcza w porze nocnej w tłoku i ścisku. Wszelkie kąpiele lecznicze w uzdrowiskach są raczej przeciwwskazane lub w razie koniecznej potrzeby winny być stosowane z największą ostrożnością, w odpowiednio łagodnej ciepłocie wody i z ograniczeniem czasu kąpieli do 10 minut pod stałą kontrolą lekarską. Nieprzestrzeganie tych postulatów ostrożności pociągnęło już niejednokrotnie katastrofalne następstwa. Musimy pamiętać, że chorym na nadciśnienie grozi zawsze ostra niewydolność serca, zawał, wylew krwawy do mózgu i inne groźne powikłania. Zalecane przez Tirala-go ćwiczenia gimnastyki oddychania w związku z jego spostrzeżeniem, że śpiewacy nigdy nie chorują na nadciśnienie nie dało wyraźnych wyników. Nie ulega jednak wątpliwości, że zachodzi pewien związek między funkcją oddychania i ciśnieniem tętniczym krwi, co niedawno wykazał Bauereisen (Hegglin: Schw. Med. Wochenschrift. nr 21-1950). Lekarz i otoczenie chorego winni starać się o wywieranie na niego korzystnego wpływu psychicznego wiedząc, jak dużą rolę w tym cierpieniu odgrywa czynnik psycho-neuro-wegetatywny.

2) Następnym nieodzownym warunkiem jest unormowanie diety. Dieta powinna być mało kaloryczna i raczej skąpa. Powinna się składać głównie z węglowodanów ze znacznym ograniczeniem pokarmów białkowych, zwłaszcza białka zwierzecego i tłuszczu oraz maksymalnym ograniczeniem soli (NaCl). Wartość lecznicza radykalnego ograniczenia soli do ilości minimalnych, tj. 0,5 g na dzień jest żywo dyskutowana i jak wynika z badań Pinesa-Perera i Schlechta tak radykalne usunięcie soli z pożywienia nie jest wskazane. Od czasu podkreślenia ważności diety małosolnej w r. 1904 przez Ambarda i Beaujardea w Europie a w roku 1920 przez Allena w Ameryce stosuje się powszechnie u hipertoników ograniczenie soli do 2—4 g na dobę. Ogólnie wiadomo, że do nadciśnienia predysponowane są typy trawienno-mięśniowe, ludzie, którzy na ogół dużo i obficie jedzą. Obfite pożywienie prowadzi do hiperfunkcji kory nadnercza, zwiększenia cholesterolu we krwi i do nadciśnienia (Spühler) Otyłość bardzo często łączy sie z hipertonią. Statystyka norweska miasta Stavanger (36.000 mieszkańców) wykazała, że stwierdzono otyłość u hipertoników w 78% u kobiet, a w 47% u mężczyzn. Wysokość ciśnienia wykazuje pewien związek z nadmierną wagą ciała. W tych wypadkach kuracja odchudzająca jest ze wszech miar wskazana. Zalecamy choremu dni owocowe, ryżowe, mleczne. Zależnie od ogólnego stanu chorego, w szczególności od stanu serca zalecamy wyżej podaną dietę głodową raz w tygodniu lub przez kilka dni z rzędu z ewentualnym pozostawieniem chorego w łóżku. Przy stosowaniu dni mlecznych pożądane jest używanie mleka pozbawionego soli (Pennac), w codziennej diecie chorego pieczywo powinno być bez soli wypiekane. W r. 1944 wprowadził Kempner szeroko obecnie zalecaną dietę ryżową wychodząc z założenia, że ta dieta zawiera dostateczną ilość ciepłostek przy bardzo niskiej zawartości soli, białka i tłuszczu. Kempner zaleca swoim chorym dziennie 5 g tłuszczu, 20 g białka i 470 g węglowodanów, co czyni razem około 2,000 kalorii zawartych w spożytym ryżu, owocach i cukrze. Praktycznie przedstawia się dieta Kempnera, jak nastepuje: 1) 200—300 g ryżu, tj. jedna filiżanka ryżu nie gotowanego, a 4 filiżanki gotowanego ryżu, który musi być przyrządzony bez soli, bez mleka i bez tłuszczu. 2) Dozwolone są wszystkie owoce z wyjątkiem daktyli i orzechów. 3) Cukier i miód w dowolnej ilości, nie przekraczającej jednak ogólnej w sumie dozwolonej ilości węglowodanów. 4) Soki owocowe z wyjątkiem soku pomidorowego. Ta dieta powinna być stosowana przez dłuższy czas co najmniej kilka tygodni. Niestety nie bywa ona zwykle dobrze znoszona przez chorych i nie wszyscy osiągają przy jej stosowaniu tak świetne wyniki, jak podaje Kempner.

W diecie chorych na nadciśnienie ważne jest ograniczenie spożywania jaj z uwagi na to, że zwiększony poziom cholesterolu we krwi predysponuje do arteriosklerozy i nadciśnienia. Co do ilości dopuszczalnego spożywania płynów, to zwykle ograniczamy je do 1 litra dziennie. Ograniczenie to nie jest jednak dostatecznie uzasadnione ani rozważaniami teoretycznymi, ani badaniami bezpośredniego wpływu spożycia większej ilości płynów na wysokość nadciśnienia (Cholewa).

Zbyt rygorystyczne ograniczania płynów od 1,5 — 2 szklanek dziennie nie przynosi żadnego pożytku w sensie obniżania ciśnienia krwi, a naraża chorego na męczące uczucie nieznośnego pragnienia. Tak znaczne ograniczenie ilości płynów stwarza u chorych skłonnych do kamicy żółciowej korzystne warunki do wytwarzania się kamieni. Wiadomo, że żółć jest płynem gęstym, najgęstszym z soków ustroju. Przy dalszym zagęszczeniu żółci drogą przesadnego ograniczania spożywania płynów przy istniejącej skłonności do wykrystalizowania się kamieni żółciowych może zachodzić obawa nasilenia się kamicy żółciowej. Niedozwolone jest używanie napojów wyskokowych, czarnej kawy, mocnej herbaty oraz palenie tytoniu.

3) Przechodząc do leków musimy zaznaczyć, że ich wartość lecznicza odnośnie znacznej większości tych leków okazała się bardzo wątpliwa. Niemniej nie możemy się bez nich obejść, gdyż przynoszą one choremu często

chwilową ulgę. Oceniając skuteczność leków musimy pamiętać, że wysokość ciśnienia tętniczego wykazuje znaczne wahania bez stosowania jakichkolwiek lekarstw. W ocenie więc skuteczności leków musimy zachować dużą ostrożność. I tak Evans podaje, że mierzył ciśnienie krwi 64 chorym bez stosowania jakichkolwiek zabiegów leczniczych w odstępach dwutygodniowych. U 28 chorych znalazł wysokość ciśnienia skurczowego bez zmiany, u 9 chorych wzrosło ono od 15 — 50 mm Hg, zaś u 27 chorych spadło od 15 — 75 mm Hg (Hegglin). Gdyby w tym czasie były stosowane leki, łatwo można byłoby wyprowadzić wniosek, że zwiększenie lub obniżenie ciśnienia krwi jest następstwem używania zastosowanych lekarstw.

W każdym wypadku nadciśnienia samoistnego wskazane jest podawanie środków uspakajających (brom, barbituraty), które w hipertonii jeszcze chwiejnej neurogennego pochodzenia dają dobre wyniki lecznicze w postaci mniejszych wahań ciśnienia i poprawy subiektywnego samopoczucia chorego. Możemy obserwować poprawę snu, mniejsze zawroty głowy. Pauli w r. 1903 wprowadził do leczenia nadciśnienia siarkocyjanek potasu (rodanek potasu KCNS). Podawanie tego preparatu w ciągu dłuższego czasu niejednokrotnie doprowadza do obniżenia ciśnienia krwi, niestety nierzadko wywołuje przykre działanie uboczne: duszność, osłabienie, bóle w stawach, skłonność do skrzepów, objawy alergiczne. Spostrzegano też uszkodzenia wątroby, ośrodkowego układu nerwowego, dermatitis exfoliativa. Dlatego leczenie to musi być prowadzone z dużą ostrożnością pod kontrolą oznaczania poziomu siarkocyjanku potasu w surowicy krwi, który nie może przekraczać 8 — 12 mg%. Rodanek potasu jest bowiem trucizną protoplazmatyczną. Według autorów radzieckich wystarcza stężenie tego leku we krwi 5—6 mg % dla osiągnięcia poprawy; stąd wynika, że leczenie można przeprowadzać znacznie mniejszymi dawkami niż były stosowane dotychczas, a przy tym sposobie leczenia nie spostrzega się objawów ubocznych. W Związku Radzieckim podają przez tydzień od 0.2 — 0.6 g rodanku potasu doustnie, a w następnych tygodniach od 0.1—0.3 g dziennie (Tochowicz). Środki rozszerzające naczynia, zawierające nitrozwiązki lub cholinę działają gwałtownie i przelotnie. Nie są więc dla hipertonika obojętne i nie nadają się do systematycznego leczenia nadciśnienia.

Najskuteczniejszym lekiem w nadciśnieniu samoistnym ma być obecnie hydergina (Tochowicz, Blumberger, Hegglin). Lek ten obwodowo sympatykolityczny i obniżający centralnie napięcie ośrodka naczyniowego składa się z trzech związków chemicznych pochodnych grupy kwasu będźwinowego i dwumetylbędźwinowego alkaloidów sporyszu: dihydroergocorniny, dihydroergocristiny i dihydroergokryptiny. Stosowanie tego leku wg Kapperta daje dobre wyniki, a to obniżenie ciśnienia tętniczego przeciętnie o 36/16 mm Hg w około 80% wypadków. Inna statystyka Kapperta odnosi się do 190 chorych leczonych hyderginą, z których 156 miało nadciśnienie samoistne, 34 nadciśnienie pochodzenia nerkowego. 126 z tych chorych, tj. 66% należało do III typu Smithwicka tj. do tej grupy, w której sympatektomia daje najgorsze wyniki. Otóż w tej grupie 190 chorych leczenie hyderginą dało poprawę w 60%, stan bez zmiany w 20,5%, pogorszenie w 19,5%.

Hyderginę stosuje się w kroplach (per os) od 60—80 kropli dziennie przez 2—3 miesiące lub w zastrzykach domięśniowych — 0,1 — 0,3 mg pro die. Można też łączyć podawanie leku domięśniowo i doustnie w odpowiednio mniejszych dawkach. Stosowanie hyderginy nie sprowadza ubocznych działań szkodliwych. Natomiast poprawa zaznacza się nie tylko w spadku ciśnienia, ale i w obrazie dna oka, w elektrokardiogramie a nawet w czynności nerek. Subiektywnie znikają bóle głowy, zawroty głowy, szum w uszach, ogólne osłabienie, chorzy odzyskują zdolność do umiarkowanej pracy. Działanie korzystne hyderginy bywa czasem uderzająco wybitne i może być określone jako „bezkrwawa sympatektomia". O ile więc hydergina jest preparatem wzbudzającym żywe zainteresowanie ogółu lekarzy, o tyle leczenie tetraetylammonium polecane przez Lyonsa w Ameryce i Frisk'a w Szwecji jako upośledzające krążenie wieńcowe winno według Tochowicza i Króla zniknąć z arsenału leczniczego choroby nadciśnieniowej, podobnie jak acetylocholina i dibenamid.

Bojanowicz zaleca podawanie rozczynu octanu potasowego (kalium aceticum) 30/180 trzy razy dziennie po łyżce stołowej. Lek ten obniża ciśnienie krwi, zwiększa ilość eozynofilów we krwi. Potas wywiera działanie hamujące na nadczynność kory nadnerczy. Govea-Pena i Villaverde z wyspy Kuba stosują witaminę A uzyskaną z tranu jako środek obniżający ciśnienie krwi. Skuteczność tego leczenia nie jest potwierdzona przez innych autorów. Przypuszcza się, że nie chodzi tu o działanie witaminy A, lecz innych substancji zawartych w tranie niedostatecznie oczyszczonym. Również z dużą rezerwą należy się odnosić do działania obniżającego ciśnienie krwi witaminy K, która pośrednio przez obniżenie poziomu cholinesterazy we krwi ma zapobiegać zbyt szybkiemu rozkładowi acetylocholiny rozszerzającej naczynia (Torda, Wolff, Morelli, Saldi).

Wreszcie wspomnieć trzeba o stosowaniu przez niektórych lekarzy w chorobie nadciśnieniowej rutiny nie ze względu na działanie obniżające ciśnienie krwi, bo tego działania rutina nie ma, ale z uwagi na jej działanie uszczelniające ściany drobnych tętniczek i przez to zapobiegające krwawieniom, które stanowią częste powikłania u hipertoników. Wielu lekarzy stosuje preparaty jodowe w małych dawkach oraz jemiołę (Intr. Visci) i czosnek (T-ra alii sativi). Skuteczność tych preparatów w leczeniu nadciśnienia jest bardzo wątpliwa. W niektórych wypadkach okazały się korzystne naświetlania

rentgenowskie przysadki mózgowej i nadnercza oraz diatermia czaszki. (N o n n e n b r u c h). W chorobie nadciśnieniowej stan serca i krążenia odgrywa niezmiernie ważną rolę i decyduje często o życiu chorego. Dlatego w leczeniu nadciśnienia na ten moment musimy zwracać baczną uwagę, aby wydolność pracy serca jak najdłużej utrzymać na sprawnym poziomie. Stosujemy strofantynę z wysokoprocentową glukozą w wypadkach długotrwałego nadciśnienia zanim jeszcze wystąpią wyraźne objawy niewydolności krążenia w celu zapobieżenia temu groźnemu następstwu stale utrzymujących się wzmożonych oporów dla pracy serca. Wskazane są też od czasu do czasu mierne upusty krwi (od 200—300 cm^3). Ilość upuszczonej krwi uzależniamy od stanu serca, od wysokości nadciśnienia i od wagi ciała. Te upusty krwi przynoszące choremu najczęściej tylko krótkotrwałą ulgę: zmniejszenie bólów głowy i zawrotów głowy, zmniejszenie duszności, są przede wszystkim wskazane przy objawach osłabienia lewej komory serca i grożącym obrzęku płuc oraz przy zagrażającej niewydolności nerek, co wykazuje wzmożona ilość we krwi azotu pozabiałkowego.

Leczenie snem przedłużonym

Naukowe podstawy leczenia snem przedłużonym stworzył P a w ł o w. Psychiatrzy już od trzydziestu lat stosują leczenie snem; ta jednak metoda rozpowszechniła się dzięki A n d r e j e w o w i, który w r. 1943 najpierw leczenie to stosował przy wrzodzie żołądka i dwunastnicy a następnie w nadciśnieniu. Leczenie to stosuje się także w innych chorobach, np. w nadczynności tarczycy. Leczenie choroby nadciśnieniowej za pomocą przedłużonego snu rokuje nadzieję osiągnięcia bardzo skutecznych wyników (T o c h o w i c z, K r ó l, K r a u s s - Ż a k i, A n d r e j e w, S z e w c z e n k o, S a w c z u k, T a r a s o w). K u r s z a k o w twierdzi, wychodząc z założeń patogenetycznych, że leczenie snem przedłużonym jest metodą bardziej celową niż zabieg operacyjny (sympatektomia). Oczywiście odnosi się to wyłącznie do nadciśnienia samoistnego. W I Klinice Wewnętrznej A. M. w Krakowie chorzy umieszczeni w specjalnie zacisznych salach, leżący na podłodze na materacach w celu uniknięcia możliwości wypadków spadnięcia z łóżka i doznania urazów mechanicznych, przy zaciemnieniu światła dziennego zasłonami rozwieszonymi w oknach otrzymują przez pięć dni z rzędu po 0,1 do 0,2 g luminalu 3× dziennie i raz na dobę wlewkę doodbytniczą z wodzianu chloralu (2 g). Chorzy ci zapadają w głęboki sen, budzi ich się raz dziennie dla przyjęcia pokarmu i załatwienia osobistej toalety. Przez następne 5 dni chorzy nie otrzymują środków nasennych, mimo to sen trwa jeszcze około 3 dni. Po okresie 5-dniowym bez podawania leków nasennych powtarza się usypianie luminalem i wodzianem chloralu w ciągu następnych 5 dni. Leczenie takie trwa kilka tygodni (2—3 okresy) i bywa przez chorych dobrze znoszone.

Pojawiające się czasem w ostatnich dniach leczenia objawy toksykozy luminalowej (drżenie, chwianie się, stan euforii lub asteniczno-depresyjny, omamy itp.) zwykle szybko znikają. U niektórych chorych zdarza się podniesienie ciepłoty nawet do 39° (wpływ luminalu na ośrodek termoregulacyjny w mózgu). Bywa też bezwiedne oddawanie moczu. Stosuje się także leczenie ciągłe przez 2 — 3 tygodni — skracane w razie występowania powikłań. Spadek ciśnienia uwidacznia się w 2 typach: „stromy" i „płaski" (K r ó l, K r a u s s - Ż a k i). W typie płaskim częściej spotyka się powrót do ciśnienia wyjściowego przed rozpoczęciem leczenia snem. Spadek ciśnienia uwidacznia się też w wahaniach dobowych. W czasie leczenia snem ciśnienie żylne ulega podwyższeniu (przy nadciśnieniu tętniczym wartości te są obniżone). Ilość wydalanego moczu ulega zmniejszeniu, co jest następstwem zatrzymania płynów w ustroju. Przemiana podstawowa w dość znacznym odsetku (około 40%) jest obniżona. Poziom chlorku sodu we krwi się zwiększa. Zwiększa się też poziom cholesterolu we krwi. Zaznacza się wyraźna poprawa obrazu dna oka i Ekg: podwyższenie obniżonego załamka ST i przypłaszczonego T (K r ó l, K r a u s s - Ż a k i). Po przeprowadzonym leczeniu snem stan chorych znacznie się poprawia, znikają cierpienia subiektywne, stwierdza się obniżenie ciśnienia tętniczego. Ten stan poprawy utrzymuje się przez dłuższy czas. Chociaż leczenie snem przedłużonym zbyt krótko jest u nas stosowane, by można wyrobić sobie pewne zdanie o trwałości korzystnych wyników tego leczenia, to jednak prawdopodobnie znajdzie ono szerokie zastosowanie w leczeniu nadciśnienia samoistnego i niejednemu choremu oszczędzi poddanie się sympatektomii.

Leczenie chirurgiczne

Leczenie to wchodzi w rachubę w wypadkach, gdy nadciśnienie jest następstwem schorzenia narządu, którego usunięcie sposobem chirurgicznym powoduje obniżenie ciśnienia do granic normalnych. Odnosi się to do jednostronnego schorzenia nerki, jak roponercze, wodonercze, guzy nerki i nadnercza (phaeochromocytoma), jednostronne niedokrwienie nerki z powodu zaburzeń krążenia krwi, jak zwężenie tętnicy nerkowej itp. Powodzenie takiego zabiegu (nephrectomia) może być spodziewane tylko przy współistniejącej drugiej nerce zdrowej i sprawnie funkcjonującej, o czym należy koniecznie się upewnić drogą badania urologicznego przed zakwalifikowaniem chorego do zabiegu.

Leczenie chirurgiczne nadciśnienia samoistnego, gdzie zasadniczą rolę etiologiczno-patogenetyczną odgrywa czynnik neuro-wegetatywny polega na wykonaniu sympatektomii. Trudno jest sprecyzować ściśle wskazania do tej operacji, należy ją brać pod uwagę w utrwalonej hi-

pertonii, jeśli nie ma daleko posuniętych zmian narządu krążenia i nerek, u ludzi młodszych, gdy chorego męczą uporczywe i intensywne bóle głowy, zawroty głowy, zaburzenia wzrokowe i mózgowe. Gdy dolegliwości te utrzymują się stale i czynią chorego nieszczęśliwym i niezdolnym do pracy, gdy leczenie internistyczne nie daje żadnych wyników ani widoków poprawy, chorego takiego należy zakwalifikować do sympatektomii. Obecnie mam w obserwacji i leczeniu chorego, który zasługuje na wzmiankę także i z powodu rzadkiego, niespostrzeganego przeze mnie do tej pory zespołu trzech groźnych objawów wzmożonego napięcia układu współczulnego i stanu skurczowego naczyń (status angiospasticus), mianowicie nadciśnienia trwałego znacznego stopnia, częstych ataków dusznicy bolesnej i choroby Bürgera przy niemal zupełnej głuchocie z powodu otosklerozy. Stan ten czyni chorego niezdolnym do pracy, utrudnia w znacznym stopniu poruszanie się z powodu bólów dusznicowych i w kończynach dolnych, co wywołuje u niego stan głębokiej depresji. Wobec braku poprawy po stosowaniu leczenia internistycznego, chory ten był leczony także w Klinice Wewnętrznej A. M. w Warszawie i wobec nasilania się choroby, albowiem objawy choroby Bürgera wystąpiły dopiero w ostatnich miesiącach, wobec ogólnego dobrego stanu chorego, liczącego obecnie 54 lat i wobec korzystnych dla niego wyników badań pomocniczych, kwalifikuję go do sympatektomii.

Przeciwwskazania do sympatektomii stanowią: 1) podeszły wiek chorego (powyżej 55 lat), 2) rozległe zmiany miażdżycowe, 3) zły stan serca, 4) zły stan nerek, 5) znaczne podwyższenie ciśnienia rozkurczowego dowodzące znacznego uszkodzenia tętniczek, 6) wyraźne objawy stwardnienia naczyń mózgowych, zwłaszcza jeśli poprzednio wystąpiły wylewy krwawe do mózgu. Nie należy oczekiwać poprawy po operacji w wypadkach znacznego niedokrwienia nerek przy daleko posuniętych zmianach w drobnych tętniczkach (arterioloskleroza i arteriolonekroza), gdyż w tych warunkach wchodzi w grę czynnik humoralny (renina-hipertenzyna, działająca bezpośrednio na ściany naczyń).

Co do techniki samego zabiegu operacyjnego, to podano kilka metod. Adson i Craig usuwają nn. splanchnici z obustronnym usunięciem obu pierwszych lędźwiowych zwojów współczulnych L_1-L_2. W resekowanym zwoju sympatycznym z powodu hipertonii stwierdził Stöhr zmiany neurohistologiczne degeneracyjne i regeneracyjne. Zabieg ten wykonać można powyżej przepony w dwóch etapach. Peat, który pierwszy podał metodę sympatektomii usuwa nerw sympatyczny ze zwojami na przestrzeni Th 8—12, w niektórych wypadkach przedłuża aż do Th6 — Th4. Smithwick wprowadził sympathectomia thoraco-lumbalis Th8-L_1 (L_2). I tę operację zradykalizowano: Hinton dochodzi aż do Th_3 po resekcji 10 żebra w górę i do L_3 ku dołowi. Grimson operuje jeszcze radykalniej: od Th_1 do L_4. Jest to prawie zupełne usunięcie nerwu i zwojów sympatycznych. Obustronne usunięcie górnych zwojów lędźwiowych powoduje u mężczyzn w wielu wypadkach (około 20%) zaburzenia potencji. O ile możności sympatektomia powinna być wykonana w narkozie intratrachealnej z kurarą. Zupełne odprężenie mięśni i wyłączenie samodzielnego oddychania daje istotne korzyści przy wykonywaniu operacji (Brunner).

Sympatektomia, jak możemy sobie wyobrazić, jest operacją ciężką i daje powikłania w postaci zapaści, zaburzeń mózgowych wskutek nagłego spadku ciśnienia, mianowicie zaburzenia świadomości, zaburzenia mowy, a nawet przejściowe objawy porażenne. Te zaburzenia mózgowe mijają w miarę powolnego podnoszenia się ciśnienia tętniczego. Jako powikłanie pooperacyjne spostrzegano też silne i uporczywe bóle neuralgiczne międzyżebrowe. Chorzy przez kilka tygodni są bardzo osłabieni, co pozostaje też w związku z hipotonią ortostatyczną, którą skutecznie łagodzi bandażowanie kończyn dolnych opaską. Wreszcie jako powikłania sympatektomii spostrzegano rozległe krwotoki żołądkowe w związku z owrzodzeniem żołądka lub dwunastnicy, które zmuszały do operacji żołądka. Wiadomo, że choroba wrzodowa jest domeną nerwu błędnego, stąd staje się jasne, że usunięcie wpływów nerwu sympatycznego pociąga za sobą wzmożone napięcie n. vagus i pogarszanie się choroby wrzodowej. Przecięcie nerwu trzewiowego (n. splanchnicus) znosi lub znacznie obniża uczucie bólu towarzyszące owrzodzeniu żołądka i znosi wpływ zwężający naczynia krwionośne, za czym idzie rozszerzenie naczyń uspasabiające do obfitych krwawień z wrzodu żołądka i dwunastnicy. Widać z tego, jak ważną rolę odgrywa układ neuro-wegetatywny w powstawaniu choroby wrzodowej (Steinmann).

W razie powodzenia sympatektomii chorzy doznają znacznej ulgi w cierpieniach i to na długi stosunkowo okres czasu: od 2 do 5 lat wg Fishberga w około 60% wypadków. Smithwick na podstawie wyniku u 439 operowanych podaje 65,5% poprawy. Gdyby hydergina nie zawiodła pokładanej w niej nadziei wybitnego i trwałego obniżania nadciśnienia, liczba wypadków zakwalifikowanych do sympatektomii niewątpliwie uległaby znacznemu ograniczeniu. Bela Mezö, prof. neurologii w Budapeszcie podał, że w 6 wypadkach hipertonii otrzymał trwały spadek ciśnienia do normy po stosowaniu w okresie 3-tygodniowym parawertebralnej anestezji zwojów szyjnych i piersiowych XI—XII 1% pantokainą. Może ten sposób leczenia ograniczy w przyszłości wskazania do operacji Paeta.

Skoro mowa o zabiegach operacyjnych wykonywanych w stanach nadciśnienia wspomnę, że przy hipertonii pochodzenia nerkowego próbowano poprawić ukrwienie nerek przez wytworzenie krążenia ubocznego, za pomocą nephroomentopexii lub nephrosplenopexii.

Na zakończenie pragnę podać kilka własnych spostrzeżeń odnoszących się do zagadnienia nadciśnienia. Na podstawie przeprowadzonych przeze mnie badań ciśnienia tętniczego krwi u moich chorych potwierdzić mogę, że choroba nadciśnieniowa zdarza się bez porównania częściej u ludności miejskiej, niż u wiejskiej, zaś u mieszkańców miast znacznie częściej u pracowników umysłowych niż u fizycznych. Częściej stwierdzałem nadciśnienie u kobiet niż u mężczyzn.

Podniecone tempo życia w miastach, moc wrażeń psycho-nerwowych często o przygnębiającym charakterze, zgiełk, hałas, przebywanie w zamkniętej przestrzeni, bardzo ograniczona możliwość ruchu i pracy mięśniowej u pracowników umysłowych, nadużywanie tytoniu, czarnej kawy, mocnej herbaty i alkoholu, nieprzespane noce przyczyniają się do powstawania choroby nadciśnieniowej samoistnej pochodzenia psychoneuro-wegetatywnego. Wśród mieszkańców miast częściej spotykam wzmożone ciśnienie u kobiet niż u mężczyzn w wieku od 48—58 lat, co można tłumaczyć okresem przekwitania u kobiet, wchodzą tu w grę czynniki hormonalne. W wieku bardziej podeszłym po przekroczonym 60 roku życia odsetek chorych na hipertonię mężczyzn wzrasta. Jest to nadciśnienie starcze związane z postępującą miażdżycą tętnic.

W cyfrach przedstawia się to, jak następuje: spośród 1143 przebadanych chorych znalazłem nadciśnienie tętnicze u 128 osób, tj. w 11,2%. W tej liczbie 1143 chorych było 810 kobiet, 333 mężczyzn. U 97 kobiet stwierdziłem nadciśnienie, tj. u 12% badanych kobiet. Nadciśnienie u mężczyzn stwierdziłem w 31 wypadkach, tj. 9,3% badanych mężczyzn. Z ogólnej liczby 128 wypadków nadciśnienia znalazłem 111 wypadków nadciśnienia u mieszkańców miast, tj. 86,7% i 17 wypadków u mieszkańców wsi, tj. 13,3%. Z 97 kobiet z hipertonią było 85 zamieszkałych w mieście, tj. 87,6% i 12 na wsi, tj. 12,4%. Z 31 mężczyzn hipertoników było mieszkańców miasta 26, tj. 83,9% i wsi 5, tj. 16,1%. Z ogólnej liczby hipertoników — kobiet i mężczyzn 128, stwierdziłem nadciśnienie u 79 osób pracujących umysłowo, tj. w 61,7% i u 49 osób pracowników fizycznych, tj. w 38,3%. W tym stosunek pracowników umysłowych mężczyzn hipertoników do pracowników fizycznych hipertoników wynosił 64,5% umysłowych do 35,5% fizycznych, zaś pracowniczek umysłowych kobiet z hipertonią do pracowniczek fizycznych z hipertonią 60,8% umysłowych do 39,2% fizycznych. Najmłodszy z badanych hipertoników liczy lat 20, najstarszy 75 lat. Z ogólnej liczby 128 hipertoników zmarło z powodu choroby nadciśnieniowej 5 mężczyzn i 3 kobiety.

Co do samej techniki mierzenia ciśnienia tętniczego nasuwają się następujące uwagi:

1) Wysokość ciśnienia wykazuje, jak wiemy, dość charakterystyczne wahania dobowe. Dlatego chcąc ocenić różnicę ciśnienia u tego samego chorego w celu sprawdzenia skuteczności leczenia należy mierzyć ciśnienie zawsze o tej samej porze dnia i w tych samych warunkach, biorąc pod uwagę stan zmęczenia chorego, przeżyte emocje, spożycie obfitego posiłku itd.

W celu ustalenia, z jakim okresem nadciśnienia mamy do czynienia konieczne jest oznaczanie wahań dobowych, gdyż daje nam ono ważne wskazówki orientacyjne: rozpoznawcze, prognostyczne i lecznicze.

2) Nie należy przykładać zbyt wielkiej wagi do drobnych różnic ciśnienia już z tego powodu, że przyrządy do mierzenia ciśnienia krwi, którymi się posługujemy, posiadają wąską skalę i nie jest możliwe ścisłe oznaczenie ciśnienia w granicach od 1 do 5 mm Hg, zwłaszcza że wchodzi tu w grę indywidualnie różna subiektywna wrażliwość słuchowa i dotykowa badającego, warunki topograficzne tętnic badanego i subtelność przyrządu do mierzenia ciśnienia. Z uwagi na wzmożoną wrażliwość chorych i ich obawę o nasilenie się choroby nadciśnieniowej sądzę, że należy unikać w miarę możności podawania choremu do wiadomości cyfr, a ograniczać się do stwierdzenia, że ciśnienie jest normalne lub za wysokie lub za niskie.

3) Należy od czasu do czasu sprawdzać aparaty do mierzenia ciśnienia krwi i porównywać je z innymi, w razie wykazywanych różnic uwzględniać odpowiednią poprawkę. Dotyczy to tak aparatów zegarkowych (sprężynowych), jak i rtęciowych.

4) Mimo całej sumienności badania zachodzą niewątpliwie różnice w ocenie wysokości ciśnienia w zależności od właściwości indywidualnych badającego. Wchodzi tu w grę subtelność słuchu badającego ciśnienie sposobem Korotkowa (wskaźnik osłuchowy) i jego wrażliwość dotykowa przy oznaczaniu ciśnienia skurczowego badaniem tętna (wskaźnik palpacyjny). Mają też znaczenie właściwości topograficzne chorego, grubość powłok skórnych, rozmaity stopień rozwoju mięśni i podściółki tłuszczowej, przebieg tętnicy mniej lub więcej głęboko pod powierzchnią skóry. Wreszcie ma tu znaczenie siła ucisku lejkiem stetoskopu przez badającego sposobem Korotkowa. Wszystkie te szczegóły są przyczyną, że wyniki badania bywają niezupełnie zgodne i że najczęściej przy oznaczaniu ciśnienia przez osłuchanie tętnicy w zgięciu łokciowym i bezpośrednio potem przez badanie tętna otrzymuje się różne cyfry. Chociaż te różnice nie są wielkie, należy jednak brać je pod uwagę i przyjmować średnią; wtedy błąd będzie najmniejszy i zawsze ten sam. Że oznaczenie wysokości ciśnienia zależy między innymi od indywidualnych właściwości badającego, można się łatwo przekonać w ten sposób, że dwóch lub więcej badających oznacza bezpośrednio jeden po drugim u tego samego chorego wysokość ciśnienia tym samym przyrządem. Rzadko znalezione cyfry są zupełnie zgodne. Wydaje się celowe oznaczanie ciśnienia równocześnie sposobem Korotkowa i badaniem tętna. Możliwe to jest przy pomocy osoby asystującej, która obsługuje aparat do mierzenia ciśnienia krwi, a badający jest zajęty wyłącznie odbiera-

niem wrażeń słuchowych i dotykowych. W moich badaniach różnice między wysokością ciśnienia skurczowego oznaczanego sposobem Korotkowa a wysokością ciśnienia oznaczanego przez stwierdzenie zaniknięcia tętna (wskaźnik palpacyjny) przedstawiają się, jak następuje:

spośród 357 przebadanych chorych wskaźnik osłuchowy i palpacyjny były takie same u 165 osobników, tj. w 46,2%.

Wskaźnik osłuchowy był niższy niż palpacyjny u 82 osób, tj. w 23%. Wskaźnik osłuchowy był wyższy niż palpacyjny u 110 chorych, tj. w 30,8%.

Szczegółowe badania zachowania się ciśnienia krwi w przebiegu różnego rodzaju chorób, jak chorób gorączkowych, przemiany materii, po podaniu leków itd. nie są ujęte statystycznie. Badania te mogą przedstawiać pewną wartość rozpoznawczą i prognostyczną.

PIŚMIENNICTWO:

1. Aetis-Dato, Angelino: Minerva Med. 41. 587. 1950. — 2. Anochin: Klin. Med. Nr 9. 1949. — 3. Bertoud: Journal Suisse de Medicine Nr 21. 1950. — 4. Blumberger: Schweiz. Med. Wochenschrift Nr 26, 1950. — 5. Bojanowicz: Przegląd Lekarski Nr 17. 1950. — 6. Bok: Stan narządu krążenia u młodzieży szkolnej. Arct. Warszawa 1938. — 7. Brunner: Schw. Med. Wochenschrift Nr 21. 1950. — 8. Cholewa: Przegląd Lekarski Nr 4. 1951. — 9. Fejkiel i Pietrzyk: Przegląd Lekarski Nr 4. 1951. — 10. Feldman: Klin. Med. 1949. T. 9. — 11. Fishberg: The J. A. M. A. T. 137. 1948. — 12. Gelsztein: Kliniczeskaja Med. Nr 10. 1948. — 13. Goldblatt: The renal origin of hypertension. The Year Book Publ. Chicago 1945. — 14. Goldring, Chasis: Hypertension and hypertensive disease. Commom Wealth Fund. New York 1944. — 15. Govea-Pena i Villaverde: Vida nuova 46. 178. 1940. — 16. Evans: Cardiology Butterworth. London 1948. — 17. Gorinsztajn i Licheier: Terapewticzeskij Archiv. 1950. T. XXII. — 18. Grinsztein i Soskin: Terap. Archiw. 1950. T. XXVII. — 19. Hegglin: Schw. Med. Wochenschrift Nr 21. 1950. — 20. Horzela: Przegląd Lekarski Nr 4. 1951. — 21. Hess: Das Zwischenhirn. B. Schwabe. Basel 1949. — 22. Januszkiewicz: Pol. Arch. Med. Wewn. tom VII, zeszyt 3, 1929. — 23. Jakóbiec: Przegl. Lek. Nr 4. 1951. — 24. Janotka: Przegląd Lekarski Nr 4. 1951. — 25. Kamiński: Sow. Med. 1946, nr. 7. — 26. Kamiński: Sow. Med. 1949. Nr 9. — 27. Kappert: Helv. med. acta Suppl. 22. 1949. — 28. Kempner: Amer. J. Med. 4. 545. 1948. — 29. Kopera: Przegl. Lek. nr 4. 1951. — 30. Król: Przegl. Lek. nr 4. 1951. — 31. Król: Przegl. Lek. nr 4, 1951. — 32. Król: Przegl. Lek. Nr 4, 1951. — Król i Krauss-Żaki: Pol. Tygodn. Lek. nr 4. 1951. — 34. Kurszakow: Sow. Med. 1950, nr 1. — 35. Lankosz: Przegl. Lek. nr 4. 1951. — 36. Lizunowa: Klin. Med. 1950. nr 9. — 37. Mackenzie-Grott. Choroby serca (Principles of diagnosis and treatment in heart affections). — 38. Miś: Przegl. Lek. Nr 17. 1950. — 39. Matis, Funfach, Rockstroch: Schw. Med. Wochenschrift Nr 27. 1950. — 40. Miasnikow: Sowietskaja Medicina Nr 5. 1950. — 41. Morelli, Salvi: Progr. med. 1947. 611. — 42. Nonnenbruch: Schw. Med. Wochenschrift Nr 7, 1949. — 43. Orłowski: Choroby serca i naczyń krwionośnych. 1933 1947. — 44. Peat i Isberg J. Amer. Med. Assoc. 1930, 467, 1946. — 45. Presniakow: Kliniczeskaja Medicina 1950. T. XXVIII m. 11. — 46. Page-Coreoran: Experimental Renal Hypertension, Thomas Springfield 1948. — 47. Reicher: Wiedza Lekarska 1936, nr 8—10. — 48. Semerau-Siemianowski: Pol. Tyg. Lek. Nr 4, 1951. — 49. Spühler: Schw. Med. Wochenschrift Nr 27. 1950. — 50. Steinmann: Schw. Med. Wochenschrift Nr 27, 1950. — 51. Smithwick: New England J. Med. 236. 662. 1947. — 52. Tabeau: Przegl. Lek. Nr 4, 1951. — 53. Tabeau: Przegl. Lek. 4, 1951. — 54. Tarasow: Klin. Med. 1949. 55. Tochowicz: Przegl. Lek. nr 4. 1951. — 57. Volhard: Schw. Med. Wochenschrift 1948 nr 49 i 50. — 58. Walawski: P. T. L. nr 28/30. 1948. — 59. Zollinger: Schw. Med. Wochenschrift Nr 21, 1950.

Józef MACIEJEWSKI Poznań
Helena MACIEJEWSKA

Niezwykła odmiana zespołu Morgagni-Adams-Stokesa na tle ogniskowego zakażenia z jamy ustnej*)

W 1950 roku A. Gaquière i J. Decressac ogłosili w Archives des maladies du coeur niezwykle ciekawe spostrzeżenie dotyczące syndromu Adams-Stokesa na tle zupełnego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego w przebiegu kataru nosa i zapalenia gardła. Nie jest rzeczą częstą, żeby na pozór banalne zakażenie wywołało tak ciężkie zmiany w swoistym układzie przewodzącym serca.

Wpływ zakażenia ogniskowego na powstawanie napadów Morgagni-Adams-Stokesa (M. A. S.) był już niejednokrotnie notowany. Dość, że wspomnimy tu dla przykładu o przypadku F. Dittmara, w którym w 4 dni po zaostrzeniu przewlekłego zapalenia migdałków podniebiennych doszło do ciężkich napadów M. A. S. Napady te ustąpiły zupełnie po usunięciu migdałków. Podobne spostrzeżenia zrobiliśmy u dwóch naszych chorych, u których po wykonanej tonsilektomii częste napady ustąpiły bezpowrotnie. Chodziło w nich, podobnie jak w przypadku Dittmara, o okresowo występujące całkowite rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe z przerwami w czynności komór, a więc zwykle tu spotykane tło napadów.

Opis tu przedstawiony dotyczy młodego mężczyzny, u którego w niewątpliwej łączności z obecnością zakażenia ogniskowego w jamie ustnej doszło do bardzo ciężkich i niezwykłych napadów M. A. S., przypuszczamy więc, że zasługuje on na opublikowanie.

J. Z., lat 24, pracownik biurowy, przybywa w dniu 28. II. 1948 r. do Szpitala S. S. Elżbietanek w Poznaniu z tym, że od połowy grudnia 1947 r. miewa napady połączone z chwilową utratą przytomności występujące nagle w biurze, na ulicy, a ostatnio również w domu, w łóżku. Napady początkowo krótkie stawały się coraz dłuższe i cięższe, obecnie trwają cały dzień, a niekiedy całą dobę z małymi przerwami. Chory podaje, że występują seriami, w czasie których dochodzi 3 do 4 a wyjątkowo więcej razy

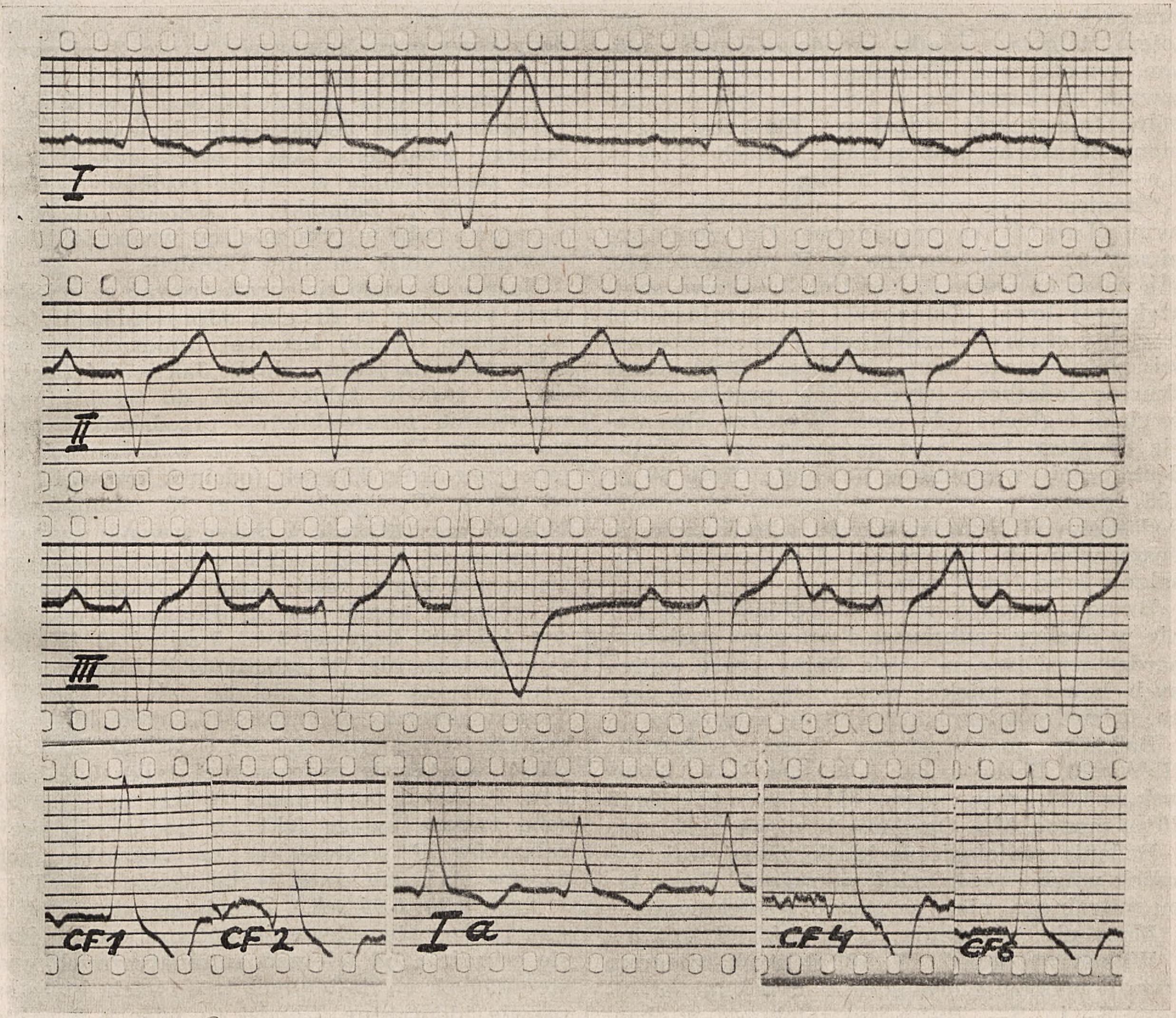
*) Przypadek obserwowany na Oddziale Chorób Wewnętrznych Szpitala S.S. Elżbietanek w Poznaniu dzięki uprzejmości Ordynatora Oddziału Dra med. Włodzimierza Graffsteina.

do utraty przytomności. Serie te powtarzają się w krótkich odstępach czasu.

Okresom napadów towarzyszy podniesienie się ciepłoty ciała ponad 37⁰, a czasem spadek liczby tętna do 40 i mniej uderzeń na minutę. Chory zauważył, że napady są poprzedzone przerywaniami rytmu serca. Gdy zaburzenia rytmu trwają dłużej, powodują brak tchu i niepokój. W razie jeszcze dłuższego utrzymywania się niemiarowości duszność potęguje się znacznie, wzrasta niepokój i dochodzi do utraty przytomności. Podaje również, że przed właściwymi napadami utraty przytomności występuje stan pewnego rodzaju odrętwienia. Chory jest wówczas przytomny, nie ma jednak sił, aby mówić i poruszać się i jest zupełnie sztywny. Po tym okresie „coś nim wstrząsa" i dochodzi do utraty przytomności. Okresy tego odrętwienia występują również podczas przerw w ciągu jednej serii napadów utraty przytomności. Po kilku takich seriach napadów połączonych z utratą przytomności dochodzi do wymiotów i zjawia się wielka wrażliwość w okolicy nadbrzusza tak, że dotknięcie tej okolicy kołdrą wywołuje silne podniecenie i nawrót napadów. Między napadami i po nich chory jest zupełnie wyczerpany, w głowie odczuwa szum, drażni go najmniejszy szelest, a w łydkach odczuwa skurcze.

Obecną chorobę łączy z chorobą zęba 44, który został przed 2 laty zaplombowany, a z początkiem grudnia 1947 zaczął boleć. Dentystka, do której zwrócił się z poradą radziła usunąć ząb w razie utrzymywania się bólu, jednak nie otworzyła go.

Z chorób przebytych w dzieciństwie podaje odrę. W 18 roku życia przebył nieżyt żołądka i jelit. Od tego czasu miewa kwaśne odbijania i okresowe rozwolnienia. W 1944 r. miewał częste bóle zębów, stwierdzono wówczas liczne ropnie przyszczytowe z przetokami. W 1945 r. występuje żółtaczka, która powtarza się w 1946 roku. Do chwili obecnej chory palił do 25 papierosów dziennie. Alkoholu nie używał. Chorób wenerycznych nie przechodził. Rodzice i rodzeństwo zdrowi. Badanie w dniu 2. IV. 48.



Ryc. 1

wykonane o godz. 12,30 w okresie między napadami trwającymi z małymi przerwami od godz. 3 rana wykazuje: chory budowy astenicznej, odżywiony miernie, o twarzy bladej, wymęczonej, pokrytej potem. Kończyny chłodne, spocone. Zaznaczona sinica warg, końca nosa, uszu oraz palców. Bolesność uciskowa w okolicv lewej psiej jamki. Jama ustna: dziąsła blado-sinawe, wilgotne. W jamie ustnej zamiast płynnej śliny piana.
Stan uzębienia:

		–	–	x		x			x	–	x	–			*)
	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
	x	x	x									–	–	–	

Migdałki podniebienne bez zmian. Język na brzegach różowy, w tyle obłożony szarym nalotem, wilgotny. Klatka piersiowa długa i płaska, symetryczna. Nad płucami, zwłaszcza nad lewym, stwierdza się w tyle i w dole poszczególne trzeszczenia wdechowe. Oddechy pogłębione, nierówne (zaznaczony oddech Cheyne-Stokesa), około 30/min.

Granice serca ustalone opukiwaniem mocnym (Jagić) są prawidłowe. Uderzenie koniuszkowe słabo macalne w V międzyżebrzu, $1\frac{1}{2}$ palca na wewnątrz od linii środkowo-obojczykowej lewej. Osłuchowo nad koniuszkiem b. cichy, głuchy i rozdwojony I ton, w obecności głośniejszego tonu drugiego. Dość liczne skurcze dodatkowe, słychać jako przedwczesne, b. ciche i głuche uderzenia. Wyraźna akcentacja drugiego tonu nad podstawą serca. Tętno dostatecznie wypełnione i napięte około 80 do 106 uderzeń na minutę, z licznymi skurczami dodatkowymi, przyspiesza się schodkowato po poszczególnych skurczach dodatkowych. Ciśnienie krwi 164/98 mm Hg.

Brzuch prawidłowo wysklepiony, szczególnie w okolicy nadbrzusza i prawego podżebrza bardzo wrażliwy na ucisk. Dolny brzeg wątroby b. bolesny, miękki, sięga nieco poniżej pępka. Odruchy ścięgniste wybitnie wzmożone.

Badanie morfologiczne krwi wykazuje: Hb%=90, liczba c. cz.: 4 200 000, b. c.: 6 000; wsk.:=1,07; gran. segm. 65%, eoz. 4% limf. 26%; monoc. 5%. Opadanie krwinek: 9/23 mm.

Badanie radiologiczne klatki piersiowej: rysunek wnęk i rozgałęzień wzmożony. Serce typu mitralnego, nieco w prawo powiększone.

Mocz nie wykazuje odchyleń od normy. Wykonany dnia 2. IV. 48. elektrokardiogram (ryc. 1) wykazuje lewogram z głębokimi załamkami S_{II} i S_{III}. Rytm jest zatokowy, w obecności nieznacznej niemiarowości oddechowej (odpr. II), o częstotliwości ca 80/min. Załamki P_{II} i P_{III} są poszerzone i podwyższone (P-pulmonale). Czas PQ = 0,24″.

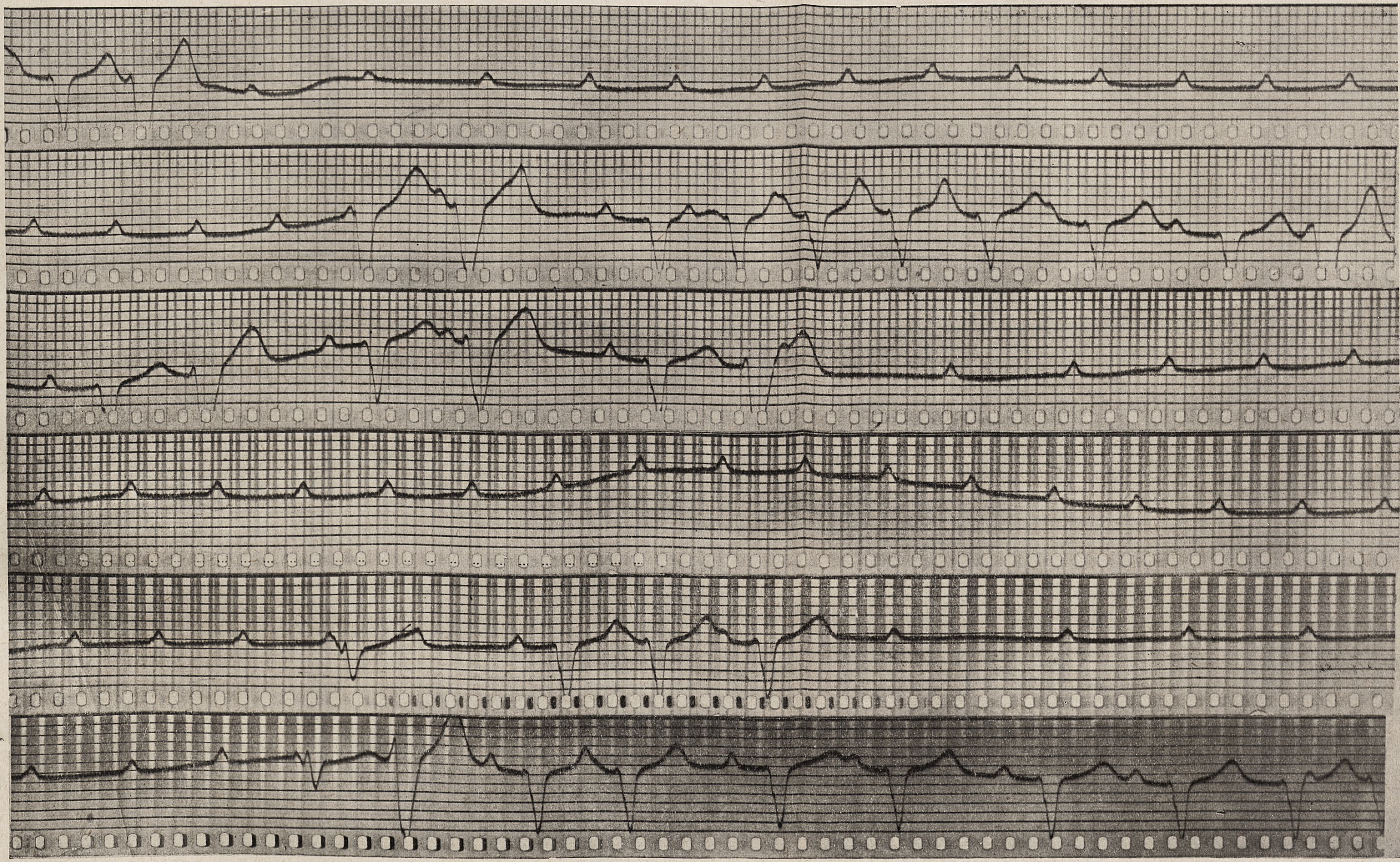
Części komorowe są dwufazowe. QRS = 0,15″, chodzi więc o blok lewej odnogi Tawary. Odprowadzenia piersiowe CF wykazują, że wychylenie istotne zjawia się z opóźnieniem nad obiema komorami, chodzi więc również o przerwanie przewodnictwa przypuszczalnie w przednich gałązkach prawej odnogi. Mamy więc do czynienia z bardzo ciężkim uszkodzeniem mięśnia sercowego, głównie swoistego układu przewodzącego przedsionkowo-komorowego i wewnątrzkomorowego.

Na ryc. 1 widać w odpr. I_3 i III skurcze dodatkowe lewokomorowe. Po tych skurczach akcja serca przyspiesza się nagle schodkowato z 80 do 90 na minutę. Po trzech skurczach dodatkowych częstotliwość uderzeń serca wzrasta do 107 uderzeń na minutę, przy czym załamki P zlewają się coraz bardziej z poprzedzającymi je załamkami T (ryc. 1 odcinek I a). Gdy po 1 do 2 dalszych tak samo ukształtowanych skurczach dodatkowych częstotliwość uderzeń serca wzrasta do 112/min. pojawia się skurcz dodatkowy prawokomorowy *) (ryc. 2, pierwszy od góry odcinek krzywej) i dochodzi do zupełnego przerwania przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Jednocześnie dochodzi do wyraźnego zwolnienia akcji przedsionków bijących samodzielnie w rytmie zatokowym (P — — P = 0,63″). Załamki P ulegają obniżeniu, a krzywa robi w tym miejscu wrażenie jakby wykonano ucisk na sinus caroticus.

Na ryc. 2 udało się zarejestrować całą jedną serię napadów w drugim odprowadzeniu (poszczególne odcinki krzywej umieszczone pod sobą stanowią jedną całość). Jak widać dochodzi w trakcie takiej serii do trzykrotnego przerwania przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Pierwsza przerwa w czynności komór trwa około 8,32 sek. (odcinek krzywej 1 i 2 od góry). Występuje w niej 18 załamków P, których częstotliwość w miarę trwania przerwy w czynności komór najpierw stopniowo wzrasta, a pod koniec nieco maleje. Druga przerwa w czynności komór jest najdłuższa i trwa 12,4 sek. (odcinek krzywej 3, 4 i 5 od góry). Występuje podczas niej 27 załamków P, które zachowują się na ogół podobnie jak poprzednio. Trzecia przerwa w czynności komór jest najkrótsza i trwa tylko 4,6 sek. (odcinek 5 i 6 od góry), występuje podczas niej tylko 8 załamków P. Jeżeli porównamy te trzy przerwy ze sobą zwraca uwagę fakt, że zwolnienie akcji załamków P występujące na początku tych przerw staje się coraz wybitniejsze (P — P = = 0,63; 0,90; 0,94 sek.). Zjawiające się po pierwszej przerwie uderzenie automatyczne różni się wyraźnie od uderzeń automatycznych występujących po następnych przerwach, które są prawie identyczne. Chodzi tu więc o 2 różne ogniska podnietotwórcze w komorach. Najciekawszym szczegółem tej krzywej jest jednak to, co występuje pomiędzy okresami ustawania czynności komór. Jak widzimy na ryc. 2 (odcinek drugi od góry), po pierwszym automatycznym uderzeniu komorowym pojawia się skurcz dodatkowy prawokomorowy, a niedługo po nim przewiedzione od przedsionka uderzenie komorowe, a tuż po nim pojawia się krótka salwa (5)

*) — brak
× martwe

*) lokalizacji skurczów dodatkowych dokonano na podstawie ich kształtu w odpr. I, CF_{1-4} i CF_6.



Ryc. 2

przewiedzionych skurczów dodatkowych przedsionkowych.

Czas przewodnictwa PQ pierwszego przewiedzionego do komór uderzenia wynosi 0,25″. Po tej salwie zjawia się ponownie uderzenie przewiedzione wykazujące ten sam czas PQ. Temu uderzeniu, podobnie jak trzem występującym po nim, towarzyszy po jednym skurczu dodatkowym prawokomorowym, chodzi więc o 4 pary uderzeń bliźniaczych. Odstępy załamków P w tym okresie, podobnie jak i czasy PQ, ulegają wahaniu. Do przerwania przewodnictwa dochodzi po czwartej parze bliźniaczych uderzeń (3 odcinek krzywej od góry). Po drugim automatycznym uderzeniu komorowym (odcinek 5 od góry) dochodzi po 2 skurczach przedsionkowych do przewiedzenia pobudzenia do komór. Po przewiedzionym uderzeniu widać 2 skurcze dodatkowe przedsionkowe, po których dochodzi do przerwania przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Po trzecim automatycznym uderzeniu komorowym występuje skurcz dodatkowy prawokomorowy, a po nim 2 pary uderzeń bliźniaczych. Pierwsze z nich są uderzeniami przewiedzionymi, a drugie skurczami dodatkowymi przedsionkowymi. Po tych 2 parach uderzeń bliźniaczych widać 2 po sobie przewiedzione z przedsionków do komór uderzenia, a po nich 2 po sobie występujące skurcze dodatkowe przedsionkowe, wykazujące znaczne wydłużenie czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. W dalszym ciągu czynność serca stopniowo stawała się miarowa, po czym występowały ponownie skurcze dodatkowe lewokomorowe powodujące schodkowate narastanie częstotliwości uderzeń serca i gra zaczynała się w ten sam mniej więcej sposób od nowa.

Wielogodzinna obserwacja kliniczna i elektrokardioskopowa z dokonywaniem licznych zdjęć ekg wykazała, że dochodziło tu do pojawiania się niezliczonych serii przedstawianych wyżej napadów. Najdłuższy u tego chorego obserwowany okres ustania czynności komór wynosił 18 sek.

Chory w okresie bezpośrednio poprzedzającym serię napadów oraz w ciągu trwania serii napadów poza okresami ustawania pracy komór leżał bez ruchu, blady, przerażony, rozumiał jednak wszystko, co się do niego mówiło. W tym okresie odrętwienia wargi, nos, uszy i ręce stawały się wyraźnie sine, na twarzy malowała się śmiertelna trwoga, która narastała do chwili zupełnego przerwania przewodnictwa, które chory sam sygnalizował oczami. W tym momencie tracił on natychmiast świadomość, robił się trupio blady, oczy pozostawały szeroko otwarte i zupełnie nieruchome, jakby wpatrzone w dal, jednocześnie występowały drgawki toniczne, zwłaszcza kończyn górnych. Fakt ten odbił się na krzywej ekg (ryc. 2), która miejscami ulega w całości przemieszczeniu. Podczas 18-sekundowego ustania czynności komór doszło także do drgawek klonicznych. Osłuchowo z chwilą przerwania przewodnictwa przedsionkowo-komorowego stwierdzało się zupełną ciszę nad sercem. Tonów przedsionkowych nie udało się nam wysłuchać, za to dobrze widoczne było tętnienie przepełnionych żył szyjnych zgodnie z kurczącymi się przedsionkami. Z chwilą pojawienia się uderzenia automatycznego chory stawał się błyskawicznie purpurowo czerwony, wracała świadomość, a nad sercem słychać było tony.

Opisany okres napadowy ustąpił dopiero około godz. 19 po dwukrotnym podaniu choremu eufiliny z kofeiną i atropiną dożylnie. Po napadzie jeszcze przez 4 dni występowały skurcze dodatkowe i utrzymywała się znaczna wrażliwość nerwowa. W dniu 6. IV. 47. usunięto martwy ząb 4, przy czym stwierdzono ropień przyszczytowy z przetoką do zatoki szczękowej. Następnego dnia przepłukano zatokę szczękową. Po usunięciu tego zęba wystąpiła uderzająca poprawa stanu chorego. Po 14 dniach od ostatniego napadu wystąpiły jedynie skurcze dodatkowe, do napadów utraty przytomności nie doszło. Wykonany dnia 20. IV. 48. ekg (ryc. 3) wykazuje w porównaniu ze zdjeciem z dnia 2. IV. 48. wyraźną poprawę. Chodzi i obecnie o krzywą bloku lewej odnogi Tawary z prawdopodobnym przerwaniem przednich gałązek odnogi prawej, ustąpiły jednak zupełnie skurcze dodatkowe oraz cofnęło się uprzednio zaznaczone P pulmonale. Czas PQ = 0,24″.

W odprowadzeniach kończynowych stwierdzamy podwyższenie woltażu załamków R i S.T w odpr. I uległo pogłębieniu. Załamek R w odpr. CF_1 uległ obniżeniu. Największe różnice stwierdzamy w odpr. piersiowych w zachowaniu się odcinków RT i załamka T. Obniżenie odcinków RT w CF_1 i CF_2 cofnęło się w znacznym stopniu. Załamek Tcf_1 stał się dodatni, a Tcf_2 jest trójfazowy (+ — +). Również w odpr. CF_4 i CF_6 stwierdzamy mniej wybitne obniżenie odcinków RT i ujemne załamki T mniej głębokie niż poprzednio.

Ekg wykazuje więc poprawę dotyczącą głównie ukrwienia w zakresie prawej tętnicy wieńcowej.

Badanie kliniczne stwierdza, że serce znajduje się opukowo w granicach normy. Pierwszy ton nad koniuszkiem jest nadal cichy, głuchy i rozdwojony. Tętno dostatecznie wypełnione i napięte około 78/min., zupełnie miarowe i równe. Ciśnienie 118/70 mm Hg.

Dnia 21. IV. 48. usunięto dalsze 4 martwe zęby.

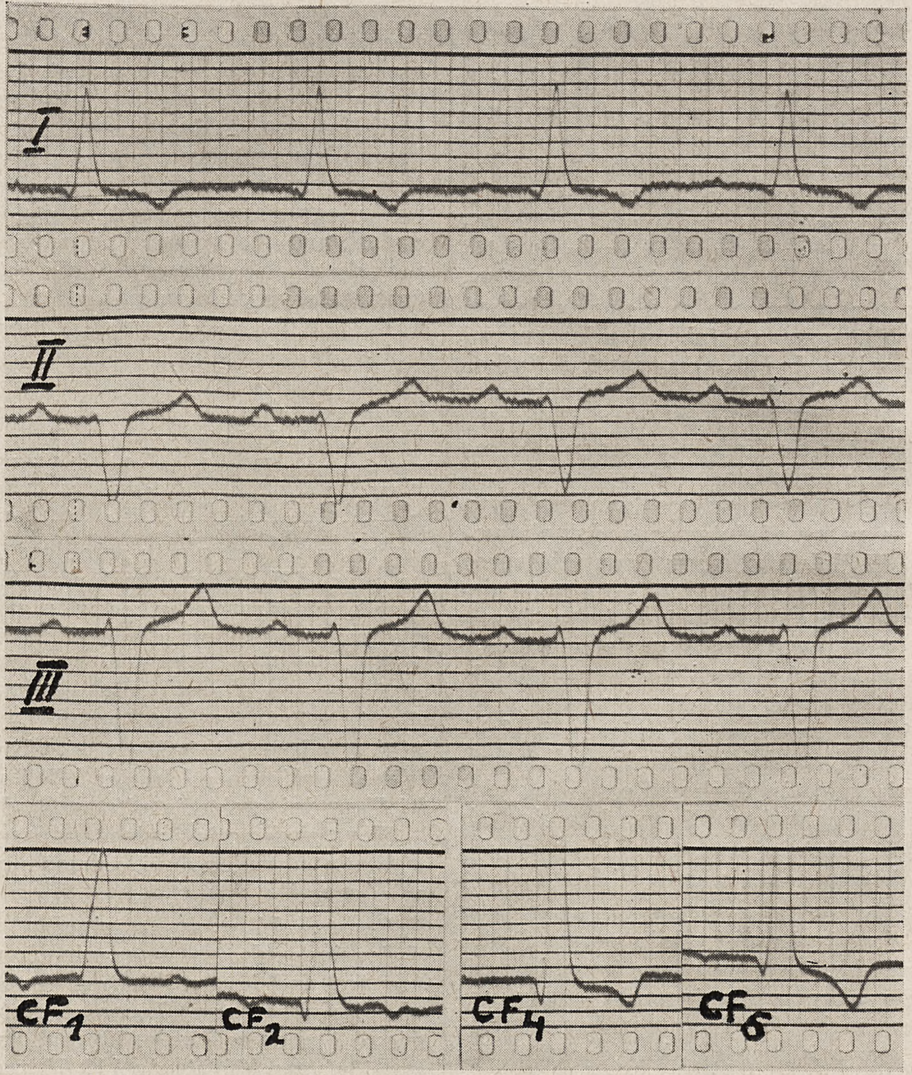
Dnia 26. IV. 48. chory zaczyna wstawać z łóżka. Kilka dni później zwolniono go w stanie wybitnej poprawy ze szpitala i straciliśmy go zupełnie z oczu. Dowiedzieliśmy się przypadkowo, że chory zmarł z powodu nawrotu choroby po 4½ miesiącach, dnia 7. IX. 48.

Przypadek tu przedstawiony wydaje się nam ciekawy nie tylko ze względu na łączność napadów M. A. S. z zakażeniem zębowym i na okresowość występowania napadów, lecz głównie z powodu roli, jaką odgrywa układ nerwowy roślinny w powstawaniu napadów. Obserwując same napady i przeglądając liczne i dłu-

gie zdjęcia ekg doszliśmy do wniosku, że przyczyną napadów są okresowe wybitne wahania w napięciu układu nerwowego roślinnego, które występują zapewne pod wpływem toksycznego uszkodzenia ośrodków wegetatywnych międzymózgowia. Nie możemy się oprzeć wrażeniu, że dochodzi tu okresowo do zjawiska przypominającego znany z patologii tzw. adrenalinowy „vagus-puls".

Na tle wybitnego podrażnienia układu n. błędnego występującego po zwiększonym i postępującym się napięciu układu nerwowego współczulnego dochodzi do przerwania przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. W okresach zwiększonego napięcia układu nerwowego współczulnego przewodnictwo przedsionkowo-komorowe mimo uszkodzenia układu przewodzącego jest nie tylko zachowane, ale dochodzi nawet do przewiedzenia b. szybko po sobie salw skurczów dodatkowych przedsionkowych. W napadach M. A. S. obserwowano b. często obok okresów całkowitego zahamowania czynności komór częstoskurcze komorowe, trzepotanie i migotanie komór. Obecność jednak na tej samej krzywej ekg okresowo całkowitego przerwania przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i krótkotrwałego częstoskurczu ponadkomorowego (przedsionkowego) należy niewątpliwie do rzadkości.

Przypadek nasz naświetlający dobitnie rolę układu nerwowego roślinnego w powstawaniu napadów M. A. S. usprawiedliwia do pewnego stopnia dawne zapatrywania, według których napady Morgagniego w odróżnżieniu od napadów Adamsa-Stokesa miały stanowić odmianę czysto nerwową tych napadów. Przypuszczamy, zgodnie z panującym obecnie prawie powszechnie poglądem, że aczkolwiek rola układu nerwowego roślinnego w napadach M. A. S. jest ogromna, to jednak warunkiem do ich powstawania jest poważne uszkodzenie mięśnia sercowego. W szczególności dotyczy to swoistego układu przewodzącego i to tak przedsionkowo-komorowego, jak i wewnątrzkomorowego. Tak też było w opisywanym tu przypadku.



Ryc. 3

Uszkodzenie serca było bowiem w naszym

przypadku tak znaczne, że wybitna poprawa stanu zdrowia i ustąpienie napadów M. A. S. po usunięciu najbardziej podejrzanych ognisk zakaźnych z jamy ustnej były tylko przejściowe. Po pewnym czasie doszło ponownie do nawrotu ciężkich napadów M. A. S. i zejścia śmiertelnego. Nie popełnimy omyłki, gdy przyjmiemy, że nawrót choroby był spowodowany zadziałaniem nowego czynnika zakaźnego rozwijającego się niespostrzeżenie z dalszych, nie usuniętych ognisk utajonego zakażenia.

PIŚMIENNICTWO:

1. Dittmar F.: Dtsch. Arch. Klin. Med. 186, 563 1940. — 2. Gaquière A. et. Decressac J.: Archives des maladies du coeur. 11, 1027—1030, 1950. — 3. Maciejewski J.: Zaburzenia w przewodnictwie przedsionkowo-komorowym (obraz elektrokardiograficzny, kliniczny i wskazówki lecznicze). Praca przedstawiona w skrócie na zebraniach naukowych Poznańskiego Towarzystwa Lekarskiego wspólnie z Tow. Internistów Polskich (Oddział Poznański) w dniach 3 i 31 października 1947 (przygotowane do druku.)

Cz. BELEC i J. POLATYŃSKA-WĘCŁAWOWICZ

Kraków

Mechanizm limfopenii po kortisonie

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej w Krakowie. Kierownik: Prof. dr med. Bronisław GIędosz)

Niniejsza praca jest ogólnym i bardzo zwięzłym zebraniem licznych naszych badań nad mechanizmem limfopenii po kortisonie. Z uwagi na konieczną oszczędność miejsca nie przytaczamy protokołów doświadczeń, tablic i wielu szczegółów ani zbędnego piśmiennictwa. W każdym wypadku zabezpieczyliśmy doświadczenia dostateczną liczbą kontrolnych badań. Kilka grup naszych doświadczeń można by przedstawić jako osobne artykuły. Unikamy jednak tego. Piszemy więc krótko, co następuje.

Sposób powstawania limfopenii po stosowaniu kortisonu czy ACTH nie jest wyjaśniony. Limfocyty mogą się rozpadać. Za tym przemawiać by się zdawało zwiększenie ilości kwasu moczowego we krwi po podaniu kortisonu (własne spostrzeżenie — Belec).

Ilość kwasu moczowego

	norma	po 1/2 godzinie od podania 250 gamma kortisonu do vena auricularis
Królik I	1,22 mg%	1,42 mg%
Królik II	0,96	1,26
Królik III	1,00	1,28
Królik IV	1,45	1,78
Królik V	0,92	1,24

Stwierdziliśmy, że in vitro kortison nie niszczy limfocytów. Nie powoduje in vitro limfopenii także surowica królików, którym poprzednio wstrzyknięto kortison.

Podawaliśmy następnie jednym królikom do tętnicy śledzionowej, a innym bezpośrednio do śledziony 250 gamma kortisonu. Potem pobieraliśmy krew w odstępach 15-minutowych z żyły śledzionowej. W pół godziny po wstrzyknięciu kortisonu, kiedy to spadek limfocytów we krwi obwodowej był największy, stwierdziliśmy we krwi żyły śledzionowej, co następuje:

	przed zabiegiem	po zabiegu i w 30' po wstrzyknięciu kortisonu
I królik	80% limfocytów	88%
II królik	81% „	„ 92%
III królik	78% „	„ 71%
IV królik	62% „	„ 93%
V królik	38% „	„ 92%

We krwi żyły śledzionowej wykazaliśmy więc wzrost limfocytów. Równoległe badanie krwi obwodowej i krwi z serca wykazywało limfopenię (spadek limfocytów wynosił od 50 do 68%).

W obrazie krwi żyły śledzionowej obok normalnych limfocytów pojawiały się nawet młodsze postacie komórek. To samo we krwi żyły śledzionowej stwierdziliśmy po wstrzyknięciu kortisonu do vena marginalis auris.

W innej grupie doświadczeń podawano zwierzętom kortison do tętnicy śledzionowej lub do śledziony. Potem w odstępach 15-minutowych pobieraliśmy krew z żyły śledzionowej, z żyły wątrobowej oraz z serca. Tutaj również podajemy tylko wartości otrzymane w 30 minut po podaniu kortisonu:

	norma limfocytów	po 30 min. w żyle śledzion.	po 30 min. w żyle wątrob.	po 30 min. we krwi w sercu
I królik	58%	78%	42%	36%
II królik	73%	91%	68%	48%
III królik	83%	90%	62%	51%
IV królik	81%	92%	64%	49%
V królik	73%	89%	54%	51%

Wobec tego zwróciliśmy uwagę na rolę wątroby w genezie pokortisonowej limfopenii. Limfopenia po podaniu kortisonu do żyły brzeżnej ucha lub do tętnicy śledzionowej występuje bowiem dopiero po przejściu krwi przez wątrobę.

Podawaliśmy więc z kolei kortison w takiej samej ilości i w ten sam sposób, jak w doświadczeniach poprzednich, następnie pobieraliśmy krew obwodową i wykonywaliśmy jednocześnie przyżyciowe nakłucie wątroby. Liczba limfocytów przedstawia się, jak poniżej:

	norma		po podaniu kortisonu	
	we krwi obw.	w hepatogramie	we krwi obw.	w hepatogramie
Królik I	67%	62%	33%	71%
Królik II	73%	70%	41%	72%
Królik III	81%	77%	50%	79%
Pies I (500 gamma dożylnie)	42%	38%	18%	54%

W innej grupie doświadczeń podawaliśmy 250 gamma kortisonu dożylnie po podwiązaniu tętnicy wątrobowej i żyły wrotnej. Liczba limfocytów we krwi obwodowej zwiększała się.

	norma	w 30 minut po podaniu kortisonu
Królik I	78%	96%
Królik II	51%	90%
Królik III	73%	85%
Królik IV	84%	95%
Królik V	63%	87%
Królik kontrolny	69%	61% (bez podania kortisonu, po podwiązaniu naczyń wątroby)

Po wyłączeniu więc wątroby z krążenia kortison nie powodował limfopenii.

Na koniec o roli wątroby w genezie pokortisonowej limfopenii przekonuje nas brak limfopenii u tych zwierząt, u których wykonaliśmy całkowitą hepatektomię. Występował nawet pewien wzrost limfocytów we krwi obwodowej, a w każdym razie nie limfopenia.

	przed zabiegiem	16 min	30 min	60 min	90 min
		po hepatektomii i wstrzyknięciu kortisonu			
Królik I	69%	69%	84	72%	74%
Królik II	76%	78%	85%	81%	80%
Królik III	58%	52%	72%	91%	—
Królik IV	52%	54%	81%	—	—
Królik V	71%	72%	84%	—	—
Królik kontrolny po hepatektomii bez kortisonu	72%	71%	64%	67%	65%

U królików nie stwierdziliśmy wpływu narkozy morfinowo-eterowej na poziom limfocytów.

Z licznych i złożonych naszych doświadczeń wynika przeto, że w powstaniu limfopenii odgrywa rolę wątroba. Wątroba ma, jak wykazują nasze doświadczenia, znaczenie w regulowaniu liczby limfocytów we krwi, a zapewne pośrednio i ciał białkowych, pochodzących z limfocytów. Nasze wywody i eksperymenty zdają się potwierdzać kliniczne spostrzeżenia, że w pewnych schorzeniach wątroby (np. w icterus parenchymatosus — hepatosis i w ostrym zaniku wątroby) występuje limfocytoza. Ta może być wyrazem czynnościowego uszkodzenia nadnerczy lub wątroby albo obu narządów razem.

Dr LEONARD OTĘSKI Gorlice

Komunikat który może zainteresuje internistów i neurologów

M. Kędra w artykule swoim o przypadku choroby Graves-Basedowa (Przegląd Lek. Nr 11 i 12 z r. 1951) rozważając wytrzeszcz oczu przechyla się na stronę tych, którzy uważają jego pochodzenie raczej za ośrodkowe niż gruczołowe, a Fejkiel w tym samym numerze Przegl. Lek. w art. o leczniczym zastosowaniu tlenu w chorobie nadciśnienia pisze, że tło patogenetyczne choroby nadciśnieniowej tkwi w układzie nerwowym centralnym i jest wynikiem zaburzeń równowagi między korą a ośrodkami podkorowymi.

Od r. 1947 doszedłem drogą ex iuvantibus do przekonania, że cynk prócz działania — według dotychczasowego stanu badań — na układ ośrodkowy i to przede wszystkim na sferę motoryczną działa także na ośrodki podkorowe, w szczególności na śródmózgowie. Do tego wniosku naprowadziło mnie spostrzeżenie, że: 1) cynk zmniejsza wole miąższowe, 2) zmniejsza lub znosi wytrzeszcz oczu, 3) usuwa cukromocz występujący w łączności z tyreotoksykozą i 4) wstrzymuje chudnięcie. Ponadto działanie jego przejawia się a) w epilepsji w łączności z życianem B w ten sposób, że nie leczy, lecz zmniejsza lub odsuwa ataki, b) sam lub z atropiną leczy chorobę wrzodową lub przynosi znaczną ulgę, c) obniża ciśnienie krwi u hipertoników, d) działa tucząco, jak arszenik.

Stosując cynk dożylnie codziennie lub co drugi dzień po 5 ml albo 10 ml roztworu 2% siarczanu cynku czyli po 0,01 lub 0,02 na dawkę, czasem, choć bardzo rzadko, daje się zauważyć zjawisko Arthusa.

Bernatzik i Vogl piszą w swojej farmakologii z r. 1886, że cynk podawany doustnie w postaci tlenku działa leczniczo w nerwicach skurczowych. Według prof. Supniewskiego (Farmakologia wyd. 2 z r. 1936) cynk zmniejsza wrażliwość odruchową ośrodkowego układu, ale nie ma objaśnienia, gdzie leży punkt zaczepienia jego działania.

Ponieważ niniejszy komunikat nie zobowiązuje mnie do przytaczania historii chorób, przeto podaję w krótkości swoje spostrzeżenia, a pogłębienie badań nad działaniem cynku na chory ustrój pozostawiam kolegom, którzy mają możność przeprowadzenia ich, jeżeli okażą w tym kierunku zainteresowanie. Zauważam, że według moich spostrzeżeń odnoszę wrażenie, iż cynk działa poniekąd wybiórczo na zwoje podkorowe i jest nieposlednim środkiem leczniczym.

Może korzystne okazałoby się skombinowane leczenie choroby nadciśnieniowej tlenem zastrzykiwanym podskórnie (Fejkiel) i równocześnie cynkiem dożylnie. Oba środki powinny działać synergetycznie, tlen obwodowo, cynk zaś centralnie.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE

A. DIETRICH

O stosunku psyche do soma ze stanowiska patologa
(Dtsch. med. Wschr. 75, 445—447, 1950)

Sprzeczności między dzisiejszą medycyną psychosomatyczną a pojęciem choroby opartym na podstawach anatomo-patologicznych (jak je pojmowano w drugiej połowie ubiegłego wieku) wydają się nieprzekraczalne. Jest to następstwem rozważania tych spraw z punktu widzenia anatomicznego od czasów Wezaliusza przez Morgagni'ego aż do Virchowa. Virchowowi przypisuje się powiedzenie, że sekcjonował on tysiące zwłok, nigdzie jednak nie znalazł duszy. Virchow wszakże odżegnuje się od zarzutu materializmu i uważa się za witalistę, nie przyjmując jednakże istnienia jakiejś mistycznej siły życiowej. Powyższy zarzut Virchowa odnosi się nie tyle do samego istnienia duszy, co do jej siedziby, albowiem uważa on za uzasadnione przyjęcie, że istnieje ona w sposób transcendentny. Psyche, aczkolwiek jest niedostępna naszym zmysłowym przedstawieniom, ujawnia się działaniem splecionym z wieloma innymi funkcjami ciała. Jeśli rozpatruje się ustrój jako całość, musi się do łańcucha wzajemnie na siebie oddziaływujących czynności włączyć także funkcje psychiczne. Bardzo wiele nieznanych dawniej czynności, nieuchwytnych wówczas materialnie (tj. morfologicznie, chemicznie lub fizycznie) i przez to uważanych za właściwe duchowi, zostało dziś wyjaśnione: okazało się, że mają one podstawy wegetatywne lub hormonalne. Sprowadzono je do realnych zjawisk cielesnych. Autor z tych właśnie faktów wyszedł opracowując swą teorię „patologii współzależności" czy „patologii korelacji" (Zusammenhangspathologie oder Korrelationspathologie). Rozwijające się wraz ze wzrostem ustroju z komórki jajowej funkcje i zależności obejmują korelacje komórkowe, humoralne, wewnątrzwydzielnicze, krążeniowe, nerwowe i także psychiczne.

Każde zjawisko biologiczne tworzy zamknięte koło. Szukano jednak przyczyny i istoty zaburzeń w owej ciągłej zmienności procesów życiowych. W ten sposób przyznawano przodującą rolę niektórym narządom i układom, np. gruczołom o wewnętrznym wydzielaniu lub układowi nerwowemu. Autor sądzi jednak, że te usiłowania jednostronnie skierowanego rozpatrywania choroby nie spełniły pokładanych w nich nadziei i spełnić nie mogą. podobnie jak nie może tego spełnić psychogeneza. W dociekaniach tych dużą rolę odgrywa kierunek zależności psychosomatycznych. Zachodzi pytanie, czy zagadnienie stosunku ciała do psyche może w ogóle być rozwikłane na gruncie nauk przyrodniczych. Niektórzy uważali (pod wpływem teorii względności), że nauki przyrodnicze straciły swe znaczenie. Jest to jednak, jak wiadomo, nieprawdą. Nie należy przypisywać psyche jakiejkolwiek przewagi. Psyche i soma zarówno są uprawnione i w równym stopniu wzajemnie na siebie wpływają. Z tego punktu widzenia autor przyznaje anatomii patologicznej należne jej miejsce. Zjawisko anatomo-patologiczne w mózgu np. może nie dawać wyjaśnienia schorzenia psychicznego, może jednak wskazać punkt wyjścia dla zaburzeń w polu sił korelacji i wyznaczać zjawiskom psychicznym i somatycznym, wzajemnie na siebie oddziaływującym, ich miejsce w przebiegu choroby. Badanie anatomo-patologiczne i histopatologiczne umożliwia oddzielenie zjawiska organicznego od czynnościowego oraz psychicznego od uwarunkowanego cieleśnie. Może ono dać podstawy klinicznej analizy zależności psychosomatycznych ze stanowiska krytycznego realizmu, który według autora chroni badacza i lekarza od popadnięcia w niepłodne syntezy i romantyczne spekulacje.

Jan Guzek

H. GÖGL

Przyczynek do zagadnienia tzw. „samoistnego" rozszerzenia i przerostu serca
Öster. Zeitschrift f. Kinderheilkunde u. Kinderfürsorge. T. IV. Z. 3/4. 1950.

Dziewczynka 14-mies. zachorowała w 2 tyg. po szczepieniu ospy wśród gorączki, a następnie wśród ogólnego osłabienia, sinicy i wśród jednorazowego ataku drgawek „o cechach padaczki". Potem wystąpił silny kaszel i znaczne pogorszenie stanu ogólnego. Po tygodniu dziecko przybyło do Uniwersyteckiej Kliniki Dziecięcej w Insbruku, gdzie stwierdzono rozszerzenie serca, objawy znacznej niedomogi sercowej, sinicę, obecność płynu w klatce piersiowej obustronnie i granicę wątroby sięgającą po pępek. Następnego dnia zejście śmiertelne. Badanie sekcyjne stwierdziło w dolnym płacie płuca lewego zawał krwotoczny, wysięk włóknikowy lewej opłucnej, w jamach opłucnowych, w worku osierdziowym i w jamie brzusznej znaczną ilość płynu z domieszką włóknika, punkcikowate wylewy krwawe na opłucnej i na osierdziu, znaczne rozszerzenie komór i przedsionków serca wraz z przerostem umiarkowanym mięśnia sercowego. Brak zmian na zastawkach. Rozpoznano „samoistne" rozszerzenie i przerost serca. Badanie histologiczne serca natrafiło na obecność niewielkich skupień komórkowych jasno zabarwionych, odbiegających obrazem morfologicznym od reszty tkanki mięśniowej a położonych na przedniej ścianie lewej komory w bliskim sąsiedztwie osierdzia. Są to komórki okrągłe i podłużne o przekroju znacznie przewyższającym wymiary włókien mięśniowych. Niektóre komórki o kształcie prostokątnym ułożone są w liczne szeregi i tworzą rodzaj beleczek, których szpary zaopatrzone w naczynia przypominają w pewnym stopniu budowę zrazikową spotykaną w wątrobie. Protoplazma równomiernie ziarnista, jądra o zmiennym obrazie, często na obwodzie komórki umieszczone, okrągłe, jasne, zawierające jąderka, czasem o zgęszczonej chromatynie. Ogniska tych komórek nie są ściśle odgraniczone od otoczenia, wnikają w ścianę mięśnia sercowego, tworząc z nią pozornie całość. Jakkolwiek można by je porównać do tkanki bliznowatej to jednak przestrzeń zajęta tym utkaniem jest tak skąpa, że nie można łączyć przyczynowo objawów niedomogi sercowej z tymi zmianami. Niedomogę sercową tłumaczyć mógłby raczej i to w ograniczonym stopniu obraz histologiczny, stwierdzający istnienie nieznacznych nacieków drobnokomórkowych w epicardium, w przestrzeniach łącznotkankowych beleczek mięśniowych i naokoło naczyń. Jest to obraz pancarditis wywołany prawdopodobnie przez przebyte szczepienie ospy. Niemniej istotę procesu patogenetycznego stanowi zdaniem autora odkrycie wysepek o tajemniczej morfologii.

Nie może tu chodzić o obraz zwyrodnienia, ale raczej o obraz zahamowania w dojrzewaniu utkania mięśniowego, którego typ stanowi tzw. rhabdomyoma lub cordomyoma w odniesieniu do serca, myoma-myoblasticum (myoblastomyoma) albo epulis congenita którego cechą jest umiejscowienie na szczęce i płeć żeńska. Autor przytacza dane z piśmiennictwa, z których wynika, że wyjątkowo utkanie takie może dotyczyć także mięśnia sercowego — z równoczesnym stwardnieniem guzowatym mózgu (sclerosis tuberosa), którego w danym przypadku z powodu braku sekcji mózgu nie stwierdził, ale za którego prawdopodobieństwem mogły przemawiać stwierdzone za życia drgawki u dziecka. Autor podkreśla potrzebę histologicznego badania serca w każdym przypadku tzw. idiopatycznego rozszerzenia i przerostu serca.

Wł. Mikułowski

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ

Проф. др. Супневский И.

ГИДРАЗИД ИЗОНИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ

Описывается лечебная ценность разного рода веществ в лечении туберкулеза. Приводится, на основании литературных данных и собственных наблюдений, лечебное влияние гидразида изоникотиновой кислоты, в разных видах туберкулеза. На основании достигнутых до сих пор результатов можно с полной уверенностью сказать, что применение этого средства приносит весьма положительные результаты в лечении туберкулеза разных органов и тканей.

Др. Щеклик Э.

НОВЫЕ УСПЕШНЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ В КЛИНИКЕ ИНФАРКТА СЕРДЦА

После обзора достижений в области инфаркта сердца, на основании литературных данных, приведены собственные наблюдения. Описаны симптоматология, течение, клинические виды, электрокардиографические исследования, осложнения, последствия инфаркта, прогноз, дифференциальное диагностирование и лечение.

Др. Керст С.

ЗАБЫТЫЕ ТРУДЫ ПРОФ. Л. К. ГЛИНСКОГО ОТНОСИТЕЛЬНО ЗАБОЛЕВАНИЙ ГИПОФИЗА

В статье обращается внимание на факт, что первым описавшим в мировой медицинской литературе комплекс болезненных явлений называемых болезнью Симмондса был проф. Ягеллонского Университета др. Леон Конрад Глинский. По мнении автора было бы более справедливым называть этот болезненный комплекс гипофиза болезнью Глинского-Симмондса.

Др. Гонсиоровский С.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ В СВЕТЕ СОВРЕМЕННОЙ НАУКИ

На основании литературы и собственных наблюдений констатируется отчетливое увеличение числа случаев гипертонической болезни, а также неудовлетворительные результаты ее лечения. Обсуждаются современные взгляды на этиологию и патогенез этого заболевания, причем подчеркивается значение учения Павлова о роли мозга в гипертонической болезни. Обращается внимание на результаты опытов Гольдблятта, свидетельствующие об участии гуморального фактора (ренины). Излагаются болезненные признаки в разных стадиях болезни. Обсуждаются способы терапевтического и хирургического лечения (симпатеоктомия), Подчеркивается выгодность и положительность результатов достигаемых внутренним лечением — продолжительным сном. Из числа лечебных средств отмечается гидергин. Приводятся статистические данные, на основании собственных наблюдений относительно частоты этого заболевания у мужчин и женщин, жителей города и крестьян, занимающихся умственным и физическим трудом, а также критические примечания, относительно самой техники измерения давления крови.

Др. Мацеевский И., Мацеевская Е.

НЕОБЫКНОВЕННАЯ РАЗНОВИДНОСТЬ СИНДРОМА МОРГАНЬИ-АДАМС-СТОКСА ВЫЗВАННАЯ ОЧАГОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ПОЛОСТИ РТА

Представлены приступы синдрома Морганьи-Адамс-Стокса, появившиеся у 24 летнего мужчины, вызванные очаговой инфекцией полости рта. Приступы появлялись серийно пероидически каждые 9—14 дней, один за другим, в течении которых доходило 3—4 раза до прекращения ауровентрикулярной проводимости и потери сознания. Прекращение в деятельности желудочков длилось от 4—18 секунд. В промежутках между прекращениями ауровентрикулярной проводимости с последующей потерей сознания доходило до залпов суправентрикулярных экстрасистолов (аурикулярных). Приступам предшествовали экстрасистолы в левом желудочке, после которых деятельность сердца ускорялась скачками.

Предполагается что причиной приступов является значительное колебание в напряжении вегетативной нервной системы вызванное токсическими повреждениями центров этой системы в межуточном мозге.

Др. Бэлец Ч., Полятыньская-Венцлавович Я.

МЕХАНИЗМ ЛИМФОПЕНИИ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ КОРТИЗОНА

На основании собственных наблюдений относительно механизма лимфопении после применения кортизона выведено заключение, что в возникновении лимфопении играет огромную роль печень, которая регулирует количество лимфоцитов в крови. Нашими наблюдениями подтверждаются клинические наблюдения относительно возникновения лимфоцитоза в результате некоторых болезней печени.

Др. Отенский М.

ДОНЕСЕНИЕ, КОТОРОЕ МОЖЕТ ПОИНТЕРЕСОВАТЬ ВРАЧЕЙ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ И НЕВРОЛОГОВ

Обращается внимание на действие цинка в болезни Гравес-Базедова и предполагается, что можно бы достигнуть и положительного его влияния применяя в гипертонической болезни. Предположение основывается на собственных наблюдениях указывающих на воздействие цинка на центральную нервную систему.